


Cres
Cat Sci
entia
Vita
Exco-
latur

JAHRBÜCHER
für
PSYCHIATRIE
und
NEUROLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

vom

Vereine für Psychiatrie und Neurologie

in Wien.

REDIGIERT

von

Dr. J. Fritsch,
Professor in Wien.

Dr. H. Obersteiner,
Professor in Wien.

Dr. A. Pick,
Professor in Prag.

Dr. J. Wagner v. Jauregg,
Professor in Wien.

Unter Verantwortung

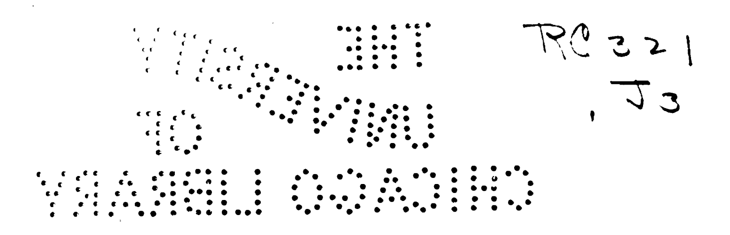
von

Dr. J. Fritsch.

VIERUNDZWANZIGSTER BAND.

Mit 15 Abbildungen im Text und 17 Tafeln.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1903.



☛ Die Herren Mitarbeiter erhalten von ihren Artikeln 50 Separatabdrücke unberechnet, eine größere Anzahl auf Wunsch gegen Erstattung der Herstellungskosten.

Verlags-Nr. 933.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Inhalt.

Aus der k. k. I. psychiatrischen Universitätsklinik in der n.-ö. Landes-Irrenanstalt in Wien.

Zur Kenntnis gewisser erworbener Blödsinnsformen.

(Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der **Dementia praecox.**)

Von

Dr. Erwin Stransky
klinischem Assistenten.

Unter jenen Fragen in der Psychiatrie, bezüglich welcher der Streit der Meinungen besonders große Dimensionen angenommen hat, gebührt unstreitig der Frage der Dementia praecox, beziehungsweise der sogenannten sekundären Demenz nach Psychosen einer der ersten Plätze. Die Meinungsverschiedenheiten auf diesem Gebiete sind so große, die aus den verschiedensten Lagern herstammende Literatur eine so umfangreiche, das zu Tage geförderte Resultat trotz zahlreicher gewichtiger Detailergebnisse dennoch ein so schwankendes, daß es vorderhand als ein immerhin noch zu rechtfertigendes Beginnen erscheint, wenn man es unternimmt, die in Betracht kommenden Krankheitsbilder in bezug auf symptomatische Detailzüge zu durchforschen, wenn man sich dabei nur vor Augen hält, daß ein Symptom, beziehungsweise ein Symptomenkomplex allein nicht geradezu zum Leitmotiv für die Abgrenzung einer bestimmt umschriebenen Krankheitseinheit erhoben werden darf. Geht man von diesem Gesichtspunkte aus und begnügt man sich, zunächst voraussetzungslos an die Analyse der Zustandsbilder heranzugehen, so dürfte es wohl gerechtfertigt erscheinen, einzelnen charakteristischen Symptomen nachzugehen und sie auf ihre Wertigkeit zu prüfen. Von diesem Standpunkte aus will der vorliegende kleine Beitrag zur Kenntnis gewisser erworbener

Blödsinnsformen — wie ich mich hier noch ganz unpräjudizierlich ausdrücken möchte — beurteilt sein. Wenngleich ich mich auf nahezu sechzig in den letzten 2 Jahren beobachtete Fälle derartiger Verblödungsformen stützen kann, und wenngleich ich unser einschlägiges klinisches Krankenmaterial seit dieser Zeit und auch eine Reihe von Fällen aus früherer Zeit in meinen Ausführungen gleichsam mitberücksichtige, so erscheint mir diese Zahl in Anbetracht der über diesen Gegenstand vorliegenden Literatur noch viel zu gering, um den engen Rahmen einer kleinen Studie zu überschreiten. Gleichsam als warnendes Beispiel schwebt mir das Geschick der sogenannten „katatonen"-Symptome vor, deren oft überschätzter diagnostischer, beziehungsweise prognostischer Wert ja von sovielen Seiten mit Recht angezweifelt wird. Es würde den Rahmen der vorliegenden Arbeit, die mehr eine klinische, als eine literarische Studie sein will, weit überschreiten, wollte ich etwa alle darüber existierenden Publikationen hier anführen. Ich möchte aus der großen Zahl der mir darüber bekannten Arbeiten nur an die neuere Arbeit Meyers aus der Siemerlingschen Klinik[1]) erinnern. Auch Wernicke[2]) hebt hervor, daß katatone Züge sehr häufig im Verlaufe ganz anders gearteter Psychosen vorkommen, ebenso andere Autoren, z. B. Finzi-Vedrani, Séglas-Chaslin u. s. w. Freilich schränkt Wernicke von seinem Standpunkte aus die klinische Krankheitseinheit der Dementia praecox wohl zu sehr ein. Ebenso signalisieren, wie erwähnt, zahlreiche andere Autoren das Vorkommen katatoner Züge im Verlaufe günstig ausgegangener anderer Psychosen. Auch Kraepelin selbst, der freilich nicht behauptet, die Grenzen der Dementia praecox jetzt bereits als definitiv abgesteckte zu bezeichnen, immerhin aber in der Verwertung der katatonen Züge in Hinsicht auf ihre systematische Bedeutung recht weit geht, gibt jetzt zu, daß ein nicht unerheblicher Prozentsatz der bezüglichen Fälle zur Ausheilung gelangt sei, gewissermaßen eine Konzession an die vorerwähnte Anschauungsweise. Auch wir an unserer Klinik hatten mehrfach Gelegenheit, Fälle von akuten Psychosen zu beobachten, die wir ihrem ganzen Zustandsbilde nach zur Amentia rechnen mußten und die trotz des Inter-

---

[1]) Archiv für Psychiatrie, XXXII. Band.

[2]) Grundriß der Psychiatrie.

kurrierens katatonischer Züge zur Ausheilung kamen. Es sei mir zunächst gestattet, an dieser Stelle einige solcher Krankheitsgeschichten kurz mitzuteilen und mir die Erörterung darüber für später aufzubewahren.

1. Anna B., geboren 1860, katholisch, Obsthändlerin, aus Wien.

Parere: 18. Juli 1899. Hatte heute durch ihr Benehmen am Markte „Am Hof" den Eindruck einer Geistesgestörten gemacht. Die Untersuchte klagte über heftige Schmerzen im Kreuze, sie leide an Austrocknung des Rückenmarks. Dieses Leiden hätten ihr die bösen Nachbarn geschickt, doch sei sie hierdurch geläutert und ihr Mann gerettet worden. Durch ihre totgeborenen Kinder, die als Engel im Himmel für sie bitten, sei ihr die „Gabe Gottes" verliehen worden; diese mache es ihr möglich, durch einige Kreuzer sich den Lebensunterhalt zu verdienen; heute sei sie in wahnsinnige Aufregung geraten. Dann beklagt sie sich wieder über ihre Magerkeit, dreht sich rasch auf den Bauch, entblößt Rücken und Gesäß, streckt wieder die Beine aus, verdreht ihre Arme, spricht in raschem Wortschwalle, ist nicht zum Schweigen zu bringen, reißt fortwährend an ihrer Decke. Seit drei Tagen auffallendes Benehmen, Toben und Schreien.

Ankunft am Beobachtungs-Zimmer 18. Juli. Stat. praes. erregt, schlaflos, schreiend, plaudert über den Obstmarkt, die Nachbarn, den Himmel, von Engeln, Katzen und Hunden. „Ich bin ein glücklicher Narr."

20. Juli. Beständig in Erregung, schreit „ich bin Gottesvater, die Teufel haben geschwatzt, die Menschen san kumma und haben an der Tür angepumpert".

22. Juli. Menses, schlaflos, ißt reichlich.

23. Juli. Zunahme der Unruhe.

27. Juli. Motorisch frei von Reizerscheinungen.

3. August. Ruhiger, rhythmische Bewegungen und Äußerungen.

22. August. Häufig Echolalie, sonderbare Stellungen.

30. August. Status idem, namentlich nachts fortwährendes lautes Schreien.

31. August. Bei der Ankunft in der Irrenanstalt hochgradig motorisch erregt, schlägt los.

1. September. Andauernd sehr lebhaft erregt, erzählt mit endlosem Wortschwall eine ziemlich unverständliche Geschichte, wobei deutliche Ideenflucht zu Tage tritt. Spuckt auf die Hand, fährt mit der nassen Hand über die Aufzeichnungen des Arztes, lebhaft gestikulierend, örtlich und zeitlich nicht orientiert, behauptet, den Arzt mit roten Haaren früher einmal gesehen zu haben, schimpft zum Fenster hinaus.

2. September. Andauernd euphorisch erregt, spuckt.

3. September. Zeitweise sehr erregt, schmiert mit Kot, muß andauernd isoliert gehalten werden.

21. September. Andauernd heiter verstimmt, verkennt die Personen ihrer Umgebung. Ausgezeichnete ideenflüchtige Verworrenheit, Tendenz zu reimen, Anknüpfen an Bemerkungen ihrer Umgebung, an Sinneseindrücke. Zeitlich, örtlich desorientiert, weiß ihr Alter nicht. Gewicht 43·5 *Kg*.

1. Oktober. Verkennt den Arzt bald als ihren Mann, bald als ihren Sohn. Dann steht sie auf, tanzt in der Zelle herum, gestikulierend.

15. Oktober. Ein wenig ruhiger, erkennt den Arzt als „ihren Doktor".

16. Oktober. Lebhaft gestikulierend, schwer ruhig auf dem Stuhle zu halten, springt auf, schlägt. Auf Befragen erwidert sie allerlei incohärentes Zeug.

30. Oktober. Begrüßt den Arzt in Versen „Sie sind der Mann von Ninive". Weint dann plötzlich, behauptet, ihr Vater stehe vor ihr. „Ich bin gestorben und aufgehängt, dann erst wieder gemacht aus den Beinen."

6. November. Wiederholt aufgefangene Worte. Nicht zu fixieren.

20. November. Anfangs geordnet, nach drei Fragen erscheint sie aber wieder in ihrer früheren ideenflüchtigen Verwirrtheit, glaubt auf der Sternwarte zu sein.

7. November. Bei Tag zeitweise lärmend, nachts sehr unterbrochen schlafend.

14. Dezember. Grimassiert andauernd, stampft zeitweise mit den Füßen, stößt einzelne Worte hervor.

1. Januar 1900. Stark grimassirend, einzelne unzusammenhängende Worte hervorstoßend, leichter Bewegungsdrang, formell richtig antwortend, sie sei in einem Narrenhaus, man hat sie „gefangt" wegen eines „Raps", eines „Graps", geht dann gegen die Heizung los, nimmt eine pathetische Geberde an.

7. Januar. Sie ist im Irrenhaus, sie war 39 Jahre alt, als sie hereinkam, der Arzt ihr Sohn sei „Rips, Gips, lox", dabei immer eigentümliche choreiforme Bewegungen mit den Armen, zupft den Arzt am Barte.

31. Januar. Unverändert, in den Ecken herumsitzend oder rutschend.

28. Januar. Anfangs scheinbar klar, ruhig, auf Fragen formell richtig antwortend, weiter verbigerierend, dazu rhythmische Bewegungen der linken Hand.

7. Februar. Pat. zeigt allmähliche Beruhigung, verhält sich geordnet.

18. Februar. Heute früh auffallend klar, sie weiß, daß sie in der Irrenanstalt ist. Sie sei gebunden und als Narr hereingebracht worden, weil sie phantasiert habe. Eine wirkliche Krankheitseinsicht besteht aber noch nicht. Ihre weiteren Erzählungen werden dann wieder konfus.

1. März. Pat. bleibt hier ruhig zu Bette, hält sich, von eigentümlichen Gestikulationen abgesehen, ganz gut.

5. März. Nach einer Zahnextraktion neuerlich stärker verwirrt.

11. März. Leicht abschweifend, nicht ganz bestimmte Auskünfte gebend. Wenig Anteil an der Umgebung, kann keinen einzigen Namen nennen.

16. März. Zeitweise mit beiden Händen gestikulierend, ernst, ruhig.

31. März. Pat. wird immer weniger auffallend, gibt formell korrekte Auskünfte.

15. April. Benimmt sich vollkommen geordnet, beschäftigt sich auf der ruhigen Abteilung.

30. April. Krankheitseinsichtig, mangelhafte Erinnerungen an die Details. Halluzinationen des Gehörs: Glockenläuten, Stimmen geleugnet. Gesichtstäuschungen: rote Blumen; Geruchs- und Geschmackstäuschungen geleugnet. An ihre katatonischen Bewegungen erinnert sie sich, kann dieselben aber weder erklären noch motivieren.

30. April 1900. Geheilt entlassen.

Anschließend an diesen sei ein zweiter Fall kurz mitgeteilt, in welchem katatonische Züge (Katalepsie) wenn auch nur passager, so doch unverkennbar hervortraten. Ich bringe den Fall auszugsweise nach einer Publikation des Herrn Professor v. Wagner, der denselben in einem anderen Zusammenhange verwertet hat (Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. XXII.).

2. B. W., geb. 1880, mosaisch, Komptoirist aus Krakau. Nach Angabe seiner Verwandten seit 20. März 1901 erkrankt. Ankunft am 28. März 1901. Pat. ist ängstlich, er sei nur eingebildet krank, da Gott aus ihm spreche; dann wieder: Gott habe ihn gestraft, weil er nicht an ihn glaube. Nachts unruhig, drängt fort, rauft mit den Wärtern. — 29. März. Nahm nur gezwungen Nahrung zu sich. — 30. März. Andauernd stark verwirrt, bei vorherrschend heiterer Stimmung. Lacht viel. Auf die Frage, wo er sei, er sei auf Erden. Später behauptet er im Himmel zu sein. Der Arzt habe ihn unzähligemale behandelt. Er sei unzählige Jahre alt. Weitere Auskünfte nicht zu erhalten.

In den nächsten Tagen stellte sich bei dem Kranken zunehmende Benommenheit ein; er liegt meist in passiver Rückenlage mit teils apathischem, teils leidendem Gesichtsausdruck dahin, oft mit geschlossenen Augen. Auf Ansprache reagiert er nicht oder kaum, Aufforderungen kommt er nicht nach. Eingriffe zum Zwecke der Untersuchung oder Pflege wehrt er kraftlos ab. Manchmal murmelt er vor sich hin; Äußerungen, so weit vernehmbar, verwirrt: er sei Gott und sehr alt; er habe seine Mutter verleugnet. Vorübergehend Andeutung von Katalepsie.

Die Acme des Krankheitsprozesses war ungefähr am 5. April erreicht (schwere Bewußtseinstrübung, nicht einmal auf schmerzhafte Reize Reaktion, verfallenes Aussehen, kleiner Puls, ominös niedriger Blutdruck, Erbrechen der wenigen beigebrachten Nahrung).

Nachdem in der Nacht auf den 6. April der Puls noch auf 44 heruntergegangen war, wurde der Pat. am Morgen etwas kräftiger gefunden. Hat auch schon Verständnis für einfache Befehle, kommt ihnen nach, fragt, ob er gesund werde, genügende Nahrungsaufnahme.

Von da ab ging es mit dem Kranken, wenn auch langsam, aufwärts. Der Puls blieb kräftiger und der Blutdruck hielt sich auf normalen Werthen, das Bewußtsein wurde freier. Pat. klagte über Kopfschmerzen (Eiskappe).

In dem Maße, als das physische Befinden des Pat. sich besserte, die Benommenheit nachließ, trat die psychische Störung wieder mehr in den Vordergrund. Er bewies über örtliche und zeitliche Verhältnisse, sowie über seine Lage weitgehende Orientierungsstörungen und äußerte allerlei Wahnideen depressiven Inhaltes. Er vermeinte unter Leichen zu sein, Menschenfleisch zu essen,

er machte sich Vorwürfe bezüglich seines Lebenswandels und befürchtete ein Unheil anzurichten; glaubte, daß man Geld von ihm verlange. Er glaubte in weitgehender Beziehungssucht allerlei Vorgänge in seiner Umgebung mit seiner Person in Verbindung bringen zu müssen, und zwar im ungünstigen Sinne.

Am 20. April hatte sich Pat. soweit erholt, daß er einige Stunden außer Bett zubringen konnte. Von da ab ging die weitere Erholung des Pat. rasch von statten. Schon am 25. April hatte er ziemliche Krankheitseinsicht, machte retrospektive Angaben über delirante Erlebnisse. Er blieb dauernd außer Bett, bekam Appetit und Schlaf und konnte am 2. Mai geheilt entlassen werden. Er hatte bei seiner Entlassung volle Krankheitseinsicht (bis auf höchst summarische Erinnerung für den Beginn seiner psychischen Erkrankung).

Endlich lasse ich noch einen dritten Fall mit ähnlichen Zügen folgen.

3. Amalie P., im Jahre 1880 geboren, katholisch, Dienstmädchen aus Nieder-Grünbach (Niederösterreich).

Parere 21 September 1898. Lärmt, schreit, redet unzusammenhängende Dinge, schlägt um sich, Ideenflucht und Verwirrtheit. Dauer des Zustandes einige Tage.

22. September. Beobachtungszimmer. Verwirrt, wehrt sich gegen Untersuchung. Zunehmend unruhig.

23. September. Schlaflos, verweigert Nahrungsaufnahme, weint, schreit, unzugänglich aggressiv.

24. September. Reicht dem Arzte die Hand, beginnt dann zu weinen, keine Auskunft.

25. September. Ängstlich, weinerlich, verwirrt.

27. September. Bedeutend ruhiger, noch verwirrt, ängstlich.

1. Oktober. Patientin kam um $1/_2 9$ Uhr früh zur Aufnahme in die Irrenanstalt. Schwer verworren, grimassiert, hält die Augen krampfhaft verschlossen, läßt sich zu Fragen kaum fixieren. Lacht unaufhörlich vor sich hin, deutliche ideenflüchtige Verworrenheit, Tendenz zur Verbigeration, heitere Verstimmung. Sehr unwillig, örtlich orientiert, erkennt den Arzt als solchen.

2. Oktober. Andauernde manische Unruhe, grimassiert, hält die Augen meistens geschlossen, lacht, spricht inkohärent unaufhörlich vor sich hin, Ausdrucksweise eigentümlich affektiert, kindischer Habitus. Das Gesprochene ist zumeist inkohärent.

Gewisse Worte kehren außerordentlich häufig wieder. Ob Sinnestäuschungen bestehen, läßt sich derzeit nicht mit Sicherheit konstatieren. Die Stimmung ist andauernd heiter, nicht zornmütig.

14. November. Nimmt keine Notiz von ihrer Umgebung, kneift die Augen zu, lacht, spuckt, wirft ihre Pantoffel ab. Schwer verwirrt, grimassiert, läßt auch das Vorhandensein von Halluzinationen erkennen. Gibt ganz verwirrte, abweichende Antworten.

20. November. Ziemlich klar, die Antworten der Pat. richtig und rasch, das Benehmen geordnet.

19. Dezember. Heiteres, kindisches Wesen, knüpft an alle Details ihrer Umgebung an, macht witzige Bemerkungen, mitunter aggressiv gegen die Mitpatienten, beschäftigt sich mit Abbildungen, kriecht unter das Bett in einer Zelle.

4. Januar 1899. Stark verwirrt, unaufmerksam, nicht zu fixieren, verkennt den Arzt, leicht ideenflüchtig.

10. Februar. Sehr erregt, unwillig, abweisend.

5. März. Singt unaufgefordert ein Lied.

März bis Mai. Nach einem deutlichen hypomanischen Stadium der Rekonvaleszenz ist Pat. dauernd ruhig, geordnet; weder Sinnestäuschungen, noch Stimmungsanomalien nachweisbar, volle Krankheitseinsicht.

Der Status retrospectivus ergibt, daß Pat. massenhafte Gehörs- und Gesichtstäuschungen hatte, sie hörte schießen, Musik, Stimmen, sprach „in Gedanken" mit denselben, sie sah den Teufel, Totenvögel, Lichter etc.

5. Mai. Heute geheilt entlassen.

Sehr ausgeprägt sind die bezüglichen Erscheinungen ja in diesem letzteren Falle nicht, gleichwohl aber nicht zu verkennen.

Ich habe mir erlaubt, diese drei Fälle aus einem größeren, mir diesbezüglich zur Verfügung stehenden Material als Paradigmata herauszugreifen und sie an dieser Stelle in die Erörterung einzuschalten, deren Faden ich nun wieder aufnehmen möchte. Wir haben davon gesprochen, daß die einseitige Deutung der katatonischen Züge vielfach zu Fehldiagnosen Anlaß geben kann. Kraepelin[1]) selber hat das übrigens in seinem Lehrbuch betont und warnt davor, einzelnen Symptomen allzugroßen Wert beizumessen. Es scheint, daß auch ein zweites Symptom, das von Ganser[2]) sogenannte „Vorbeireden", welches von dem Autor als Charakteristikum für hysterische Dämmerzustände angegeben, von Nissl[3]) hinwiederum als exquisit katatonisches Symptom reklamiert, von A. Westphal[4]) je nach seiner Form in verschiedenem Sinne gedeutet ward, in Bälde von einem ähnlichen Schicksal werden wird. Mattauschek[5]) hat vor kurzem

[1]) Lehrbuch der Psychiatrie, Leipzig 1899.

[2]) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 1897.

[3]) Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1902.

[4]) Neurologisches Centralblatt, 1903.

[5]) Siehe Wiener klinische Wochenschrift, 1903, Nr. 17.

im Wiener psychiatrischen Verein das Symptom des „blitzartigen" Vorbeiredens an einem aufgelegten hysterischen Simulanten demonstrieren können, und Raimann bemerkte in der Diskussion dazu mit Recht, daß damit wohl der diagnostische Wert der Westphalschen Unterscheidung auf sein beschränktes Maß reduziert sei. Ich möchte mir gestatten, einen Fall von unzweifelhafter Dementia praecox hier einzuschieben, in dem ich gleichfalls wiederholt das Symptom des „Vorbeiredens" konstatieren konnte. Der Patient gab auf Fragen bald recht prompt, wie das Westphal beschreibt, einmal eine zutreffende, einmal eine mehr oder minder sinnlose Antwort; bald aber wieder erfolgte die sinnlose Antwort, wie scheinbar erst nach längerer Überlegung.

4. K. Rudolf (27 Jahre, kath., Fächermaler, aus Wien). 27. Dezember 1899 Ank., Parere: Er sei seit kurzem geistig gestört, werde von einer Dienstmagd durch ihren Gestank beeinflußt, verhext, verzaubert, wogegen er ein „Zaubersprüchel" habe, und vergiftet. Im Wirtshause, wohin er jedoch selten komme, soll er herumspringen, singen, sich „wie ein Narr" benehmen. Er sei „geistig verloren, verliere oft verschiedene Sachen, glaubt sich dann bestohlen; wiederholt habe er die Absicht ausgesprochen, zum Fenster hinauszuspringen. Seit 3 Jahren schon zeige er sich öfters wie „verloren". Er gibt selber an, daß er den Gestank des Dienstmädchens nach „Sperzativ" nicht vertragen könne, es gehe ihm in den Kopf, die Füße, die Hoden, er bekomme die heftigsten Schmerzen im Hinterkopfe, die so heftig werden, daß er zur Onanie getrieben werde, worauf alle unangenehmen Empfindungen verschwinden. Er werde von der Magd verhext und verzaubert, habe hiegegen von einem Freund ein Zaubersprüchlein erhalten, welches lautet: „Hex amagamara, um 12 Uhr nachts kommt der Fürst Eisterlein der Pabst Pius empfangts bei der Felsenschlucht, da fahrt sein Spruch und der Felsenschlund fällt zu und verschwindet und der Eisterlein reitet so lang, bis er todt ist und genug hat um 12 Uhr bei Nacht." Er glaube, daß die Magd zu ihm komme und etwas auf den Boden streue, was auf ihn so stark einwirke, daß er onanieren müsse. Bei der Ankunft ist er ruhig, orientiert. 18. Dezember: Über Vorhalt der Angaben des Pareres beginnt er sogleich seine Wahnideen zu entwickeln, er habe mit der besagten Magd vor 2 Jahren sexuell verkehrt, bemerke aber den intensiven Geruch derselben erst seit einigen Wochen, und zwar auch auf große Distanz. Er, aber auch andere Leute sprechen verwirrt, wohl infolge dieses Geruches. Die Magd sei eifersüchtig gewesen. Er stellt Onanie in Abrede. Das Pulver, Sperzativ, bewirke ein eigenartiges Gefühl bis in die Brust hinauf. Man mache allerhand Anspielungen auf seine geschlechtlichen Beziehungen. Eine Freundin der Magd sei an seiner Internierung schuld, sie habe immer Zeichen gemacht, auf die Stirne gedeutet, wollte damit andeuten, daß er ein Narr sei, er sei aber ganz gescheit. 19. Dezember: Weitere, nicht sonderlich belangreiche Details bezüglich seiner Wahnideen. 25. Dezember: Hält an der Realität der Halluzinationen und der Wahnideen fest. 4. Januar 1900: Dauernd ganz harmlos. 15. Januar: Reversentlassung.

16. Dezember 1902: Zweite Aufnahme in die Irrenanstalt; Parere: Nach seiner ersten Entlassung ein Jahr ganz ruhig, unterstützte seinen Vater im Geschäft. Seit heuer aber zu keiner Arbeit zu bewegen, vernachlässigte sich in auffallender Weise, lag meist im Bette herum. Seit einigen Wochen wechseln Depressions- und Erregungszustände. Zumeist verworren, achtet nicht auf die Vorgänge in der Umgebung, wiederholt unzählige Male immer dieselben fremden Worte. Vagierte umher, wurde im Sommer einmal im Prater aufgegriffen. Onanierte viel. In der Nacht oft unruhig, schimpft, aufgeregt. Das Dienstmädchen im Hause ohrfeigte er vor einigen Tagen ohne jeden äußeren Grund. Bei der Untersuchung in der Wohnung liegt er zu Bette, wiederholt unzählige Male, ohne auf den Untersucher zu achten, die Worte „Petrofusci, Cagliostro, Zagliostro", achtet nicht auf die an ihn gerichteten Fragen, spricht darauf nur immer laut lachend ein- und dieselben unverständlichen Worte. Nur einmal antwortet er auf die Frage, was er machen werde, er werde auf den Schießstand der Buren gehen, dort müsse es sehr schön sein. Bei der Ankunft hier ist er vollkommen orientiert, ruhig, guter Schlaf. — 18. Dezember: Heute mittags begann er plötzlich zu schreien, ist den ganzen Nachmittag über in fortwährender Unruhe, schreit mit monotoner Stimme vor sich hin; ein großer Teil seiner Worte ist ganz unverständlich; sehr häufig wiederholen sich die Worte „Petrofusci, Zagliostro, Cagliostro". Gefragt, was das bedeute, meint er, daß wisse er selber nicht, es sei lateinisch, spricht dann unbekümmert weiter, in ganz konfuser, zusammenhangsloser Weise, er habe einen Freund, der heiße auch Rudolf, sei ein Fünfhauser, habe seine Mutter erschlagen u. s. w.; zwischendurch immer wieder dieselben oben erwähnten Worte; alles immer mit derselben unmotivierten bummelwitzigen Affektlage. Unvermittelt blickt er plötzlich auf die Uhr und liest ganz richtig die Zeit ab, knüpft öfters an ein eben gesprochenes Wort an („es ist 15 Minuten vor 5 Uhr, in 35 Minuten sei Weihnachten, die Stunde hat 60 Minuten" u. s. w.) Dann kamen wieder Reminiszenzen. Examen wegen der geringen Fixierbarkeit sehr erschwert. Erweist sich aber ziemlich gut orientiert, erkennt den Arzt als solchen, hat sich sowohl dessen Namen, wie den des Oberwärters von gestern her gemerkt. Zeitlich nicht genau orientiert, glaubt, es sei der heilige Abend, das Christkind werde gleich kommen. Warum er in der Irrenanstalt ist, weiß er nicht, es ist ihm aber ganz gleichgiltig. Er habe zu Hause bei seinem Vater gearbeitet, knüpft daran sogleich eine detaillierte Beschreibung des Geschäftsschildes und der Geschäftsrequisiten seines Vaters. Dabei keine eigentliche Ideenflucht, auch nicht renommierend. „Er wollte halt alles aufzählen, was sie zu Hause im Geschäfte haben." Beim Militär habe er 4 Wochen gedient, „im 4. Regiment, 15. Kompagnie, Hauptmann von Körber, Stiftsgasse, Mariahilf, zwei Löwen sind dort angebracht, Petrofusci, Cagliostro, Zagliostro, Wöllersdorf, Felixdorf, Wasserkaserne, Steinfeld, Schmiederer, Schneider, Zwettl" u. s. w. Er habe das Dienstmädchen geschlagen, weil sie einen Geliebten gehabt hat, „der sie närrisch gemacht hat, das war ein Oberstabsarzt, Händel" (buchstabiert das letzte Wort, gibt kein Motiv dafür an). Intelligenzprüfung kaum durchführbar, da er meist sinnlose, dem erstbesten Einfall entsprechende Antworten gibt. Einwohnerzahl von Wien beiläufig richtig angegeben, ebenso Zahl der Bezirke, für die er ganz willkürliche Namen nennt, als er danach gefragt wird. Gibt die falschen Antworten ganz prompt, ohne nachzudenken. Seine

psychomotorische Erregung äußert sich bloß in lautem Räsonieren und Spucken, dabei immer gleichmäßig lächelnd. in Türkenstellung ruhig im Bett sitzend, ohne zu widerstreben. Keine Katalepsie. — Wehrt sich bei Schmerzreizen nicht, obgleich er sie als solche empfindet. Sperrt bei Annäherung eines brennenden Streichholzes ein paarmal den Mund auf. -- 19. Dezember. Ruhiger, gleichgiltig-apathisches Wesen, äußerungs- und initiativelos, keine negativistischen Züge. Nachts perorierte er laut, konnte auf keinerlei Weise beruhigt werden; isoliert. 24. Dezember: Bei Annäherung eines brennenden Zündholzes sperrt er lachend den Mund auf, obgleich er das Zündholz als solches erkennt. Ist über Örtlichkeit und Personen vollständig orientiert, kennt letztere auch mit Namen. Seine Antworten alle prompt, teils zutreffend, teils dem erstbesten Einfall entsprechend. Hockt meist in Türkenstellung im Bett, grinst gleichmäßig heiter vor sich hin, gleich einem Kinde, motivieren kann er seine Heiterkeit nicht. — Winter 1903; Pat. rennt jetzt den ganzen Tag am Gange hin und her, stets gleichmäßig vor sich hinlächelnd, monologisiert ganz sinnlosen Gallimathias, ist kaum je zu einer richtigen Antwort zu fixieren, wenn, so erweist er sich völlig orientiert. Zuweilen schlägt er, ohne seine heitere Miene zu verziehen, blind zu oder schreit, ohne hierfür ein Motiv anzugeben. Bei sonst äußerlich geordnetem Verhalten verunreinigt er sich öfters mit Koth und Urin.

Im folgenden will ich eines der Examina wiedergeben, die ich im März d. J. mit dem Patienten aufnahm. Neben richtigen und sinngemäßen Antworten findet sich eine Blütenlese der verschiedensten Formen des Vorbeiredens. Viele Antworten entsprechen sichtlich dem erstbesten Einfall. Andere Antworten verraten eine gewisse Beziehung zum Frageinhalt, ohne jedoch das Richtige zu treffen (eigentliches Vorbeireden). Die falschen Antworten erfolgen bald fast blitzartig prompt und schnell, bald wieder langsam und nach längerer Reaktionszeit. Während der ganzen Sitzung lächelt der Kranke heiter vor sich hin, wird nur manchmal plötzlich ohne ersichtliches Motiv erregt, keine Halluzinationen nachweisbar.

Arzt:	Patient:
Vorzeigen eines Ringes:	Prompte, richtige Antwort.
„ einer Uhrkette:	„ „ „
„ eines Uhranhängsels (Georgstaler):	„Amerika, von Amerika" (Antwort erfolgt rasch).
Woraus ist das Anhängsel?	„Von Platinsilber" (Antwort erfolgt sofort).
Rechenaufgaben: 6 × 7:	42 (prompt).
7 × 6:	76 (prompt), korr. 74, 62 (prompt).
9 × 7:	63 (längere Reaktionszeit).
7 × 9:	81 „ „ (keine Korr.)

Wo hier?	„Am Wiedener Gürtel" (prompt). (Später einmal: „Im Krankenhaus").
Sind Sie krank?	„Ich weiß nicht, im Kopf krank".
Bezirke Wiens?	Richtig und ziemlich schnell benannt.
Alter?	Richtig angegeben.
(Einwohnerzahl Wiens)?	3000, 113.000, 1,113.000, inklusive" (ziemlich lange Reaktionszeit).
(Was bedeutet denn „inklusive?")	„Russisch, weil der Russe sagt inklusive" (ziemlich langsam).
Was ist ein Vater?	„Nicht" (schnell).
Was sind Eltern?	„Brüder mit Schinakel, daß man alt ist, Eltern sind Eltern" (lange Reaktionszeit).
Was für eine Stadt ist hier?	„9. Bezirk" (schnell).
Was verstehen Sie unter einer Stadt?	„Eine Stadt" (schnell).
Was unter einem Land?	„Land" (längere Zeit gebraucht).
Was ist eine Hauptstadt?	„Stadt, Haupt- und Residenzstadt Wien" (schnell und erregt).
(Was er sich unter einer Hauptstadt vorstelle?)	„Wo Leute gehen, Dorf, Stadt und „Land" (schnell)
(Wie heißt unser Kaiser?)	„Graf Nikolaus Pallavicini I." (schnell).
Sie werden doch den Kaiser kennen?	„Franz Josef I." (langsam).
Was für Bildung genossen?	„Gymnasium" (richtig).
Was ist eine Gleichung?	„Das ist eine Gleichung, eine ebene Post ist eine Gleichung" (langsam).
Was ist eine Proportion?	„Die Bänke dort, eine Probe zum Messen" (langsam).
Was ist ein Viereck?	„Schönbrunn ist ein Viereck, Schönbrunn hat 4 Ecken, ich meine nicht den Park, nein, sondern wo man das Wasser, Bier trinkt, wo man das Wasser und das Bier trinkt" (langsam).
Was ist ein Winkel?	„Ein rechter Winkel, 100 Grad, 10 Grad, 20 Grad, 30 Grad hat ein Winkel" (langsam).
Wie groß ist der Flächeninhalt eines Kreises?	30 Quadratklafter, wenn man die Donau so ausmißt (langsam).
Was ist ein Krystall?	„Ein Stein" (schnell).
Kennen Sie die Härtegrade der Minerale?	„60, 70" (schnell).
(Welches Mineral hat den 2. Härtegrad?)	„Null Grad. Minus 10" (schnell).
Was ist ein Säugetier?	„Ameisenbär, Elefant, das Pferd, weil es Wasser sauft" (lange Reaktionszeit).
Wo liegt Graz?	„In Steiermark".
Au welchem Fluß?	„Die Theiß" (schnell und erregt).

An welchem Fluß Budapest?	„Donau" (schnell).
Welche Verfassung hat Österreich?	„Stirowill, gar keine, sie sitzt eh scho da" (langsam).
Was ist eine Verfassung?	„Eine Verfassung ist eine Kartonnageschachtel, eine viereckige Schachtel" (langsam).

Und so weiter.

Wir werden dieses Symptom des bald prompt, bald wie zögernd erfolgenden Vorbeiredens bei den weiter unten zu besprechenden Fällen noch sehr häufig konstatieren können. Wieder andere Male antworten die Kranken mit dem erstbesten Einfall, wobei ein gewisses Anknüpfen an die eben gehörte Frage stattfindet. Weder in dem eben beschriebenen, noch in einer Reihe weiter unten zu besprechender Fälle bestanden irgendwelche hysterische Stigmen. Ich möchte mir erlauben, mir die Erörterung über dieses Symptom für eine spätere Stelle dieser Arbeit aufzusparen. Vorher aber will ich noch einen zweiten hierhergehörigen Fall mitteilen, weil da gleichfalls verschiedene Arten des „Vorbeiredens" ganz exquisit zu Tage traten, obzwar es sich um einen unzweifelhaften Hebephrenen ohne jedes hysterische Stigma handelt. Ich habe hier wie in den früher mitgeteilten Fällen bereits manche uns vorderhand noch nicht interessierende Sätze durch Sperrdruck kenntlich gemacht, auf die ich mich im späteren Verfolge dieser Arbeit werde beziehen müssen.

5. Sch. Leo (16 Jahre, mos., Gymnasiast aus Wien). 4. April 1895: 1. Aufnahme aufs Beobachtungszimmer. Parere: Nach Angabe des Vaters seit einer Woche ganz verändert, grob, zänkisch, spielt in kindlicher Weise, grimassiert, redet fortwährend unsinniges, unzusammenhängendes Zeug, rauft mit dem Vater. Bei der Untersuchung auf dem P-Coâte, legt er sich auf eine Bank, lacht beständig unmotiviert, grimassiert, er sei hier im „Deckungsamte"; beantwortet fast alle Fragen mit „ich weiß nicht" oder mit lautem Lachen. — Examen: Desorientiert, weiß nicht, wie er hereingekommen ist: auf die Frage wie lange er hier sei, antwortet er, ohne nachzudenken, „38 Tage". Auf die Frage, welcher Wochentag heute sei, zählt er alle Wochentage auf. Auf die weiteren Fragen antwortet er: „Das geht mich nichts an" oder „Das weiß ich nicht" oder „Das frage ich nicht". Er erinnere sich überhaupt an nichts wisse gar nichts, es sei ihm alles gleichgiltig, lächelt beständig, zeigt wenig, Interesse für die Vorgänge in seiner Umgebung. Grimassiert und gestikuliert beständig. — 15. Mai. Beständig dasselbe Verhalten; transferiert in die Wiener Irrenanstalt; bei der Ankunft hier ruhig; er sei „berauscht" gewesen; er ist vor einiger Zeit im Gymnasium durchgefallen, hat sich darüber nicht gekränkt. Status somat. ergibt nichts abnormes. — 17. Mai: Keine Krankheitseinsicht; schläft sehr gut, guter Appetit. — 30. Mai: Pat. ist seit einigen

Tagen nicht mehr verwirrt, dauernd ruhig und orientiert, äußerlich geordnet, fügsam. Ist jedoch kindisch, lacht bei jeder Frage; gleichgiltiges Benehmen an den Tag legend, kümmert sich wenig um seine Zukunft, glaubt, er werde im Gymnasium glänzend vorwärtskommen, gibt aber zu, daß ihm namentlich die Mathematik große Schwierigkeiten bereite. Wird in häusliche Pflege entlassen. — 18. April 1902: Zweite Aufnahme in die Irrenanstalt; Parere: Er sei wieder seit einiger Zeit „gemeingefährlich". Bei der Ankunft ruhig, dann erregt, begrüßt einen Mitpatienten als König, lacht, schreit, will sich zu einem Pat. ins Bett legen. — 19. August. Beim Examen zeigt er sich läppisch, lacht; auf die Frage, warum er lache, meint er prompt: „Manchesmal, weil hier die Wanzen so beißen". Nimmt Papiere vom Tische, wirft sie wieder weg, grimmassiert, schaut unters Bett, ob dort ein Telephon sei, „weil es so klopft", schlägt gegen die Seitenwand des Bettes, sagt: „Es ist dort kein Telephon, ich glaub' kaum". Ist völlig unorientiert; glaubt sich im Prater. Er sei mit der Stadtbahn hergekommen. (Was die andern Leute da seien?) Nach längerer Pause: „Ich habe keine Idee, ich wohn' da nicht so lang, vielleicht um ein besseres Absteigequartier zu bekommen (wälzt sich am Stuhl infolge unterdrückten Lachens). Ich bin vom Trabrennen von Baden gekommen. Also, ich kann gehen, Herr Baron? Ein gewisser Fleischmann wird gesucht;" (Weshalb?) „Hochstapler, Betrug." (Warum die Leute hier im Bett liegen?) „Wenn sie vom Drah'n nach Hause kommen, schlafen sie sich aus." Er sei schon einmal hier gewesen, vor etwa 2 Jahren (lacht dabei laut auf), sei zu seinem Privatvergnügen hergekommen. Nach seinen früheren Erkrankungen gefragt, meint er laut lachend: „Syphilitische und venerische". (Vor 2 Jahren Lues.) Status somat. ergibt nichts auffälliges. — 21. August: Sehr unruhig, verworren, beantwortet Fragen sehr mangelhaft. — 23. August: Ruhig, ziemlich klar, geordnet. — 27. August. Teilnahmslos beim Besuche seiner Angehörigen. — 3. September: Heute wieder unruhig, saug, pfiff. — 9. Sept. Lacht bei der Erzählung, daß er ohne Grund hier sei, auf. — 12. Sept. Springt herum, grimmassiert. — 4. Oktober: Verhalten stets dasselbe; meist verworrenes, sinnloses Gebaren; gegen Revers entlassen. — 4. Dezember 1901: 3. Aufnahme in die Irrenanstalt; Parere: Eine Zeitlang ruhig, sei er seit ein paar Tagen wieder renitent, rennt ziel- und zwecklos herum, wird rabiat. Anblick von weiblichen Personen rege ihn auf, er schneide dann Grimmassen. Exhibitioniert; nachts schlaflos, störend. Bei der Ankunft desorientiert, grimmassiert und gestikuliert, lacht vor sich hin. Onaniert coram publico. — 5. Dezember; Heute gut orientiert, erkennt den Arzt als solchen, erinnert sich seiner früheren Internierungen hier; kein Krankheitsbewußtsein. Gibt im übrigen prompte, aber unpassende, dem nächstbesten Einfall entsprechende Antworten. Nicht fixierbar. Singt, pfeift, lacht unbändig ohne jeden Grund, nimmt unvermittelt militärische Haltungen ein, spricht mit forciert tiefer Stimme. Personalien richtig angegeben. — 8. Dezember: Hochgradige sinnlose psychomotorische Erregung, zerreißt; isoliert. — 20. Dezember: Zunehmend ruhiger, dabei meist unmotivierte, läppische Heiterkeit. Außer der Zelle haltbar, äußerlich geordnet. — 2. Januar 1903: Jetzt auch krankheitseinsichtig. Er weiß, daß er unmotiviert lustig und erregt war, weiß auch von seinem

Manieren, Grimmassen u. dgl., kann sie aber nicht motivieren; manchmal haben es ihm Stimmen befohlen, anderemale habe er wie zwangsmäßig gehandelt. Im auffälligen Kontrast zu seiner relativ guten Intelligenz und seinen ruhigen, geordneten Auskünften steht seine kontinuierliche, gegenstandslose, von ihm selbst nicht motivierte Heiterkeit. 9. Januar: Gegen Revers in häusliche Pflege übergeben.

Es handelt sich hier um einen mit freilich erheblichem Defekt gebesserten Fall von Hebephrenie, wo das Vorbeireden meist, aber nicht immer schlagfertig, konform der Anschauung Westphals erfolgte, während der vorhergehende Fall wieder ein diesbezüglich variierendes Verhalten zeigte.

Es ist also das Symptom des Vorbeiredens, in welcher Form auch immer es erfolgt, ebensowenig pathognostisch für hysterische Dämmerzustände (Ganser, zum Teil A. Westphal), als für den katatonen Negativismus (Nissl); es kann sogar unter Umständen recht gut simuliert werden. Doch darüber noch später.

Es wird uns also nicht wunder nehmen, wenn die Frage nach der Dignität gewisser erworbener psychischer Schwächezustände immer noch eine offene ist; wenn wir heute noch kein sicheres Mittel besitzen, um bei gewissen Psychosen mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die Prognose und — was ja in der psychiatrischen Praxis gewöhnlich damit zusammenfällt — die Diagnose gleich in den ersten Anfängen zu stellen. Es handelt sich um eine ganze Gruppe von Psychosen, die hier in Betracht kommen und welche alle zu einem ungünstigen Endausgang mit einer eigenartigen psychischen Schwäche führen können, den wir vorläufig, dem Beispiele der älteren Autoren folgend, als „sekundäre Demenz" bezeichnen wollen. Die betreffenden Psychosen ressortieren wesentlich in das Bereich der Amentia, der Paranoia und der Melancholie. Wir haben bisher kein absolut sicheres Zeichen, welches ab initio darauf hinweisen würde, ob der oder jener Fall von Amentia, Melancholie, Paranoia genesen, ein anderer wieder verblöden werde. Die sogenannten katatonen Symptome lassen uns, wie bemerkt, öfters im Stich, besonders bei den akut einsetzenden Psychosen. Für Kraepelin[1]) und seine Schule liegt die Sache bei den melancholischen und paranoiden Zustandsbildern des jugendlichen Alters freilich einfacher: die Fälle von

[1]) l. c. und Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1900.

Magnanscher Paranoia im Jugendalter, die erfahrungsgemäß in sehr vielen Fällen rascher zu jener terminalen psychischen Einschränkung führen, welches wir anderseits auch die Paranoiafälle des vorgerückten Lebensalters so häufig unter unseren Augen erreichen sehen, würden nach seiner Lehre in einer erheblichen, vielleicht der größten Zahl der Fälle der Dementia paranoides, beziehungsweise der Dementia praecox zuzuzählen sein. Ebenso erginge es den Fällen von jugendlicher Melancholie, soweit sie nicht dem manisch-depressiven Irresein zufallen. Aber auch diese Lehre, so bestechend sie durch ihre Einfachheit und Einheitlichkeit auch wirken mag, zeigt sich nicht einwandfrei. Was die Fälle von Paranoia im jugendlichen Alter betrifft, so verfügen wir an unserer Klinik über eine nicht kleine Anzahl jugendlicher Paranoiker, bei denen sich die Psychose in ganz typischer Weise entwickelt, beziehungsweise abläuft, ohne daß irgend welche katatone Züge oder irgend welche incohärente, abenteuerliche, nicht oder mangelhaft systemisierte Wahnideen oder irgend welche Züge „gemütlicher" Verblödung der Krankheit den Stempel vorzeitiger psychischer Schwäche aufdrücken würden. Die Kranken benehmen sich in gar nichts anders als echte Paranoiker. Bezüglich der Melancholie kann ich hier einen Fall von schwerer Melancholia attonita bei einem jungen Manne mitteilen, der zur Ausheilung gelangt ist und den ich an unserer Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte. Nachstehend dessen Krankheitsgeschichte:

6. Edmund R., geboren 1873, katholisch, ledig, Finanzwachmann, aus Wien.

Parere 19. August 1901:

Edmund R. befand sich vor 4 Wochen mit einer Gonorrhoe in Spitalspflege, er war vorher Finanzwachmann gewesen und verlor nach Entlassung aus dem Spital seinen Posten, wie er angibt aus dem Grunde, weil er zu lange krank war. Die Entlassung nahm er sich sehr zu Herzen und wie sein Vater angibt, legt er seither ein auffallendes Benehmen an den Tag. Obwohl er vollkommen gesund ist und weiß, daß sein Vater in sehr beschränkten Verhältnissen lebt, kümmert R. sich um keine Arbeit, lungert den ganzen Tag beschäftigungslos im Haus herum und ist mit dem, was ihm sein Vater bietet, nicht zufrieden; er beschimpfe seine Eltern wiederholt „Hunde", äußert sich, daß seine Eltern die Absicht hätten, ihn zu vergiften und drohte, er werde sich erschießen. Er ist orientiert, ruhig; über sein Benehmen befragt, erzählt er unter Tränen, er sei ein unglücklicher Mensch, da er mit einer unheilbaren Krankheit behaftet sei. Die Untersuchung der Genitalien ergibt negativen Befund.

Bei der Aufnahme.

20. August 1901. Pat. antwortet mit leiser Stimme, zögerud, erst nach einigem Besinnen, häufig unvollständig. Schließlich beginnt Pat. zu weinen. Er ist zeitlich und örtlich orientiert. Er sei hierher gekommen, weil er mit seinen Eltern einen Streit wegen des Essens gehabt habe; es sei zwar gut, aber er habe sich eingebildet, es sei zu leicht, zu wenig kräftig. Er sei vielleicht auch krankheitshalber hierher gekommen, doch wisse er nicht, was ihm fehle. Er sei aus dem Garnisonsspitale, wo er 5 Wochen wegen eines Trippers in Behandlung stand, am 3. Juni herausgekommen, habe seinen Posten verloren, sich jedoch um keinen anderen umgeschaut, weil er sich zu schwach gefühlt habe. Er sei immer ein verschlossener Mensch gewesen. Vater und Mutter leben und sind gesund, ebenso ein Bruder. Eine Schwester sei sehr leichtsinnig. 8 Jahre Schulbesuch, habe schwer gelernt. Mittelgroß, kräftig. Dolichocephal. Pupillen mittelweit, gleich, prompt. Tremor der Hände und Zunge. Cor. et pulmon befundlos. Sehr lebhafte Pupillen-Reaktion.

28. August. Pat. gibt die Angaben des Pareres im wesentlichen zu; jetzt fühle er sich gesund und würde arbeiten, denke nicht daran, sich umzubringen, glaube nicht mehr, daß seine Eltern ihn vergiften wollten. Er sei allmählich von seinen Ideen abgekommen. Seinerzeit sei er aufgeregt gewesen, weil er glaubte, unheilbar krank zu sein. Aus demselben Grunde sei er von der Waffenübung, zu der er tags zuvor eingerückt war, fortgelaufen, es sei ihm plötzlich der Einfall gekommen, er werde wieder müssen ins Spital gehen. Er würde sich selbst wieder gestellt haben. Gegenwärtig fühle er bloß Schwere im Kopf.

Wieder sehr ängstlich abends, unruhig, verlangt den Arzt, um von ihm vergiftet zu werden. Fürchtet, sein Vater werde vergiftet.

2. September. Transferiert in die Wiener Irrenanstalt.

2. September. Ankunft: Ruhig, spricht nur wenig, kaum verständlich, vollkommen unorientiert, Temperatur 36·8°, Gewicht 58·5 *kg*.

Aufnahme: Pat. sitzt im Gitterbett, macht den Eindruck hochgradiger Gehemmtheit, spontan gar nichts sprechend, blickt mit ratlos angstvoller Miene um sich; keinerlei sonstige Mimik, psychomotorische Akte auf ein Minimum reduziert, keinerlei Affektäußerung. Reagiert auf Fragen mit leiser Stimme, faßt sie teilweise richtig auf, teilweise scheinbar nicht; Antworten nur unvollständig, abgerissen, Reaktionszeit beträchtlich verlängert. Verrät in seinen Antworten partielle Orientiertheit, dazwischen wieder auf schwere Desorientiertheit zu beziehende Äußerungen. Im Mai oder Juli habe er Tripper gehabt. Er sei hier in einem Krankenhaus, es sind hier Irrsinnige. Stellt die im Parere erwähnten Persecutionsideen in Abrede: „Das war gar nichts"; gibt zu, daß es Einbildung gewesen sein könnte. Jetzt sei 1901, August, Mitte, korrigiert dann Anfang September, gibt zu, sehr erregt gewesen zu sein und seine Eltern beschimpft zu haben. Äußert eine gewisse Krankheitseinsicht. Sonstige Daten sind aus dem Pat. nicht herauszubringen. — Nahrungsverweigerung.

Status somat.: Mittelgroß, kräftig, gut genährt. Schädel dolichocephal. Auf der behaarten Kopfhaut zahlreiche, etwa erbsengroße kahle Fleckchen. Pupillen mittelweit, gleichweit, prompt reagierend. Keinerlei nervöse Störungen.

In der Muskulatur keine Spannungszustände. Bradykardie (54 Pulse). Herztöne rein, innere Organe normal. P. S. R. lebhaft, beiderseits gleich stark. Starker Foetor ex ore mit deutlichem Acetongeruch.

Urinbefund: Eiweiß, Sacch., Indican nicht vermehrt, reichlich Aceton, etwas Acetessigsäure, spezifisches Gewicht 1·023.

3. September. Pat. sehr ängstlich, ruft unausgesetzt Jesus Christus an, es sei alles aus, motiviert seine Angst nicht. Verrät heute in seinen psychomotorischen Akten gleichfalls Angstaffekt. Wegen beharrlicher Nahrungsverweigerung Sondenfütterung.

3. bis 10. September. Verhalten ganz unverändert. Bisweilen äußernd, er dürfe nicht essen, er sei ein Mörder. Näheres hierüber nicht eruierbar, da Pat. keine weiteren Angaben macht.

14. September. Amtliche Mitteilung, daß Pat. vor seiner Aufnahme ins Beobachtungszimmer von seiner Waffenübung desertiert sei.

26. September. Er habe ein Verbrechen begangen, man solle ihn abführen lassen, er habe gemordet. Ergeht sich in Selbstanklagen, größtenteils nicht verständliche, vollkommen verwirrte abrupte Äußerungen; nach einigen Minuten versiegen auch diese. Pat. mit hochgradig ängstlichem Gesichtsausdruck und ängstlichen Geberden im Bette kauernd.

1. Oktober. Gewicht 56 *kg*. Andauernd derselbe Zustand hochgradiger Hemmung. Sitzt zusammengekauert im Bette, starrt vor sich hin, murmelt von Zeit zu Zeit einige kaum verständliche Worte („Jesus, Maria"). Gibt keine Antwort mehr auf Fragen, bietet nach wie vor das Bild des ängstlichen Stupors. Andauernd Sondenernährung. Sträubt sich jedoch in geringerem Grade gegen die Einführung wie früher.

8. Oktober. Pat. läßt sich bereits ausspeisen, Sondenfütterung kann ausfallen, psychisches Verhalten ungeändert, reagiert absolut nicht auf Fragen. Spannungszustände in der Muskulatur. Jeder Lageänderung wird intensiver Widerstand entgegengesetzt.

15. Oktober. Anhaltend das am 8. Oktober beschriebene Zustandsbild. Im Urin keine pathologischen Bestandteile.

Gewicht 54 *kg*.

1. November. Pat. ißt seit kurzem selber, verlangte einmal sogar mehr Nahrung, sonst absolut äußerungslos. Gesichtsausdruck apathisch, stuporös; Speichel tropft aus dem Munde. Sitzt meist zusammengekauert im Bette. Negativismus geringer. Keine Spannungszustände mehr.

Gewicht 54·5 *kg*.

15. November. Seit kurzem steht Pat. auf, hilft spontan bei der Arbeit im Zimmer, hat also offenbar die Vorgänge in seiner Umgebung richtig erfaßt. Alle Bewegungen geschehen ungeheuer langsam, absatzweise, wie maschinell; erhebt sich z. B. beim Eintreten der Ärzte ganz langsam, ergreift einen Stuhl und stellt ihn einem der Ärzte hin, doch dauert dieser Vorgang so geraume Zeit, daß der Arzt meist schon im Begriffe ist, das Zimmer zu verlassen. Hilft auch beim Ausspeisen, Anziehen, Warten anderer Patienten, Reinigen u. dgl. in ganz ähnlicher Weise. Dabei absolut äußerungslos, nicht einmal mehr das stereotype „Ach Gott" wird produziert. Abwehrungsbewegungen auf Reize äußerst langsam, wenn überhaupt; mimisch keine Reaktion. Aufforderungen einfacher Art (Aufstehen, zu

Bette gehen) werden befolgt, doch äußerst langsam. Kein Negativismus. Wird ein Arm passiv erhoben, so sinkt er nur sehr langsam zurück.

19. November. Gewicht 54·5 *kg*.

26. November. Unverändert. Alle seine Bewegungen gehen äußerst langsam vor sich, fast alle einzelnen Phasen wickeln sich langsam vor dem Zuschauer ab, dabei eine gewisse Spontaneität unverkennbar. Trägt unaufgefordert den Ärzten Stühle zu, hilft beim Ausspeisen, speist sogar selber andere Kranken aus. Einfachen Aufforderungen kommt er auch nach, zeigt keinen Negativismus. Begleitet alle seine Handlungen mit in gewissen Zeitabständen auftretenden Seufzern, wobei er mehrere Male hintereinander die Worte: „Ach Gott" hersagt, die einzigen sprachlichen Äußerungen des Pat. Selbst bei eindringlicher Aufforderung vermag man keine lautlichen Äußerungen von ihm zu gewinnen. Gesichtsausdruck stets stupide, kein Mienenspiel, aus dem Munde tropft Speichel. Im Bette fast stets in zusammengekauerter Weise hockend.

1. Dezember. Gewicht 54 *kg*.

10. Dezember. Führt den Befehl aus, einen Bleistift zum Fensterbrett zu tragen, transportiert auf Befehl einen Kranken aus einem Bett in ein anderes, findet sich in seiner Umgebung gut zurecht, hat dieselbe offenbar richtig aufgefaßt. Schickt sich auf Kommando an, unters Bett zu kriechen, das Hemd auszuziehen. Die Hemmung unvermindert. Alle Bewegungen vollziehen sich mit größter Langsamkeit und energielos. Steht und geht mit eingeknickten Knieen, erhebt kaum die Sohle vom Boden, schleift fast. Die leisen Stoßseufzer wiederholen sich von Zeit zu Zeit, ob er nun ruhig steht oder etwas tut. In seinem Bette macht er spontan Ordnung, trägt einem anderen Kranken dessen darin liegende Zeitung zu, kennt den Namen des Krankenwärters, ist aber weder zum Schreiben, noch zu einer sprachlichen Mitteilung zu bringen. Spannungszustände in der Muskulatur bestehen nicht.

13. Dezember. Pat. vollführt fortwährend wetzende, kratzende, schabende Bewegungen mit den Händen.

14. Dezember. Gewicht 54 *kg*.

1. Januar 1902. Zustand der gleiche.

16. Januar. Verlangte gestern spontan rasiert zu werden.

21. Januar. Pat. zeigt lebhafteren Affekt; wenn man ihn gewaltsam verhindern will, in sein Bett zu gehen, beginnt er etwas lauter zu sprechen, zu stöhnen; bittet, man möge ihn in Ruhe lassen, und ist durch vorgespiegelte, fingierte Drohungen mit Gewaltanwendung sogar soweit zu bringen, daß er einiges aus seinen Personalien angibt; er verrät dabei auch örtliche Orientiertheit, kennt den Namen des Traktwärters, das ist aber auch alles, was aus ihm herausexaminiert werden kann. Ein Eingehen auf sein Innenleben ist noch unmöglich.

22. Januar. Auch der faradische Pinsel hat eine ähnliche Wirkung. Pat. verrät Angstaffekt, Schmerzensäußerungen, bittet stöhnend, man möge ihn in Ruhe lassen, er werde alles sagen. Gibt dann dieselben Auskünfte wie gestern, mehr ist nicht herauszubekommen.

1. Februar. Gewicht 54 *kg*. — Benehmen das frühere, kauert bis auf die früher geschilderten Spontanakte stumpf im Bette. Befehle langsam, aber richtig ausgeführt, trägt selbst Kranke von Bett zu Bett. Dabei stets melancholisch-

attonisches Zustandsbild. Fingierte Drohung mit dem Pinsel beantwortet er mit lautem Stöhnen, ohne daß er zu irgend einer Spontanäußerung zu bewegen wäre.

1. März. Gewicht 54 *kg*. — Keine Änderung.

15. März. Gestern soll Pat. nach einer Speise ganz spontan verlangt haben (Wärterbericht).

1. April. Gewicht 54 *kg*.

1. Mai. Gewicht 54 *kg*. Sitzt fortwährend in kauernder Stellung im Bett, bei strikten Befehlen (Drohen mit dem faradischen Pinsel) ist er zu mühsam schleppendem Aufstehen zu bewegen, auch zu einigen gepreßten sprachlichen Äußerungen, aus denen seine Orientiertheit hervorgeht. Enorme Hemmung. Kehrt dann immer relativ rasch wieder in seine Ausgangsposition zurück.

20. Mai. Pat. in letzter Zeit etwas lebhafter, regsamer, Aufforderungen sichtlich prompter ausgeführt. Auch mehr sprachliche Äußerungen zu erlangen, allerdings meist nur kurz mit leiser Stimme. Kein sonderlicher Affekt.

29. Mai. Pat. ist heute über Auftrag außer Bett, angekleidet, hält sich ganz gut, freier in der Bewegung.

30. Mai. Wie gestern. Angesprochen, gibt er kurze, aber geordnete Antworten. Er ist krankheitseinsichtig, orientiert, er weiß, wie lange er hier ist, kennt Ärzte und Wärter beim Namen. Seinen Stuporzustand kann er nicht motivieren, er habe nicht anders können, ob Sinnestäuschungen? Am Beginn des Examens ein mattes Lächeln, späterhin weinerlich, das Examen ermüdet ihn sichtlich.

Steht meist ohne Spontaneität irgendwo umher, nur über Aufforderung kommt er heran.

Sein bisheriges Benehmen erklärt er damit, daß er krank war; am Beobachtungszimmer hat man über ihn verschiedenes gesprochen, er hatte die Neigung, alles auf sich zu beziehen. Eine nähere Begründung seiner Abstinenz und seines Stuporzustandes vermag er nicht anzugeben. Labile Stimmung von müdem Lächeln leicht ins Weinerliche umschlagend. — Große Ermüdbarkeit.

1. Juni. Gibt heute an, er erinnere sich nicht ganz genau an die Zeit seiner Hereinkunft, er weiß nur, daß er schon im Garnisonsspitale, wo er wegen Gonorrhoe vor seiner Einrückung zu seiner Waffenübung in Behandlung stand, alles auf sich zu beziehen die Neigung hatte, er glaubte, daß man ihn beschimpfe, ihm Vorwürfe mache, denn er habe einmal einen ihm zugesandten Kalender behalten, aber nicht bezahlt. Nach einmonatlicher Spitalsbehandlung rückte er zum sechsten Divisions-Artillerie-Regimente ein, desertierte aber nach einem Tage; er vermag hierfür keinen rechten Grund anzugeben, er meint bloß, er habe sich wegen seiner Gonorrhoe gekränkt. Des weiteren kann er nur angeben, daß er bald darauf durch eine Kommission untersucht und durch die Rettungsgesellschaft aufs Beobachtungszimmer, von dort nach der Irrenanstalt gebracht wurde. Für alles weitere will er keine genaue Erinnerung haben, insbesondere für die Versündigungsideen, die er zu Beginn äußerte. Pat. gerät bei dieser Erzählung in heftiges Weinen, das Examen wird daher vorläufig abgebrochen. — Gewicht 56·5 *kg*.

2. Juni. Ruhig, gibt aber nur spärliche Auskunft.

15. Juni. Pat. ist jetzt dauernd außer Bett, bald am Gange, bald im Garten. Meist sitzt er ohne jedes Zeichen von Spontaneität stumm in irgend



einer Ecke, nimmt scheinbar nur geringen Anteil an seiner Umgebung. Beim Herannahen der Visite erhebt er sich meist spontan, bleibt entweder stehen oder kommt, angerufen, langsamen Schrittes auf die Ärzte zu. In seinem äußeren Verhalten ist er geordnet, doch geschehen alle Bewegungen bei der immer noch hochgradigen Hemmung mit äußerster Langsamkeit; daher ist Pat. auch zu keiner Arbeit zu verwenden. — Die Auskünfte, die von ihm zu erlangen sind, sind äußerst dürftig, doch geht daraus hervor, daß er vollkommen orientiert ist, Ärzte und Wärter kennt und auch seine Generalien weiß. Wegen der raschen Ermüdbarkeit kommt das Examen jedoch über diese Punkte wenig hinaus, namentlich eine Analyse seiner Wahnideen und seiner stuporösen Phasen ist, wegen der schweren Denkhemmung, derzeit noch unmöglich. Die Stimmung ist labil, schlägt leicht ins Weinerliche um; Pat. gibt an, er habe eine gewisse Angst, wovor wisse er selber nicht.

25. Juni. Verhalten ungeändert.

1. Juli. Gewicht 56 *kg*.

25. Juli. Im allgemeinen unverändert. Erst in den letzten Tagen insofern eine Veränderung, als Pat. der Visite spontan entgegengeht, während er sie früher auf seinem Platze stehend erwartete. Er habe noch immer ein wenig Angst, und zwar vor den Mitpatienten; vor den Wärtern fürchte er sich nicht.

31. Juli. Geht mit einigen Schritten auf den visitierenden Dr. St. zu, begrüßt ihn mit leichtem Lächeln, hat sich dessen Namen gemerkt, weiß, daß derselbe drei bis vier Wochen auf Urlaub war

1. August. Gewicht 54 *kg*,

8. August. Keine Änderung. Es gehe ihm etwas besser.

26. August. Unverändert. Stationärer Zustand.

1. September. Gewicht 52 *kg*. Verhalten immer noch dasselbe.

28. September. Zunehmende Ängstlichkeit; Klage über „schwere Träume".

1. Oktober. Gewicht 50·5 *kg*.

5. Oktober. Eigentümlich blaß-cyanotische ödematöse Schwellung der rechten Hand.

6. Oktober. Muß zu Bett gebracht werden. Die Hemmung ist in der letzten Zeit wieder sehr stark hervorgetreten, dabei ängstlich.

16. Oktober. Seit einigen Tagen fällt es auf, daß Pat. wesentlich freier ist. Die ödematöse Schwellung der Hand ist zurückgegangen. Er antwortet jetzt bereits prompter mit lauterer Stimme in längeren Sätzen, lächelt bisweilen. Er fühle sich seit einigen Tagen etwas besser. Früher habe er vor allem Angst gehabt, fürchtete umgebracht zu werden, traute sich nichts anzugreifen. Bezeichnet jetzt dies alles als „Einbildungen".

1. November. Gewicht 59·5 *kg*.

2. November. Seit heute ist Pat. auffallend munter und guter Dinge, geht spontan auf den Arzt zu, benimmt sich vollkommen geordnet, spricht in fließender Rede, zwischen durch öfters lächelnd. Es gehe ihm jetzt ungleich besser, er sehe ein, daß er geisteskrank gewesen sei. Die Angst begann bei ihm schon lange vor seiner Einrückung zur Waffenübung, zur Zeit, als er an Gonorrhoe erkrankte, im Sommer 1901. Schon im Spital — Garnisonsspital Nr. 1 — fiel es ihm auf, daß die Leute ihn vorwurfsvoll ansahen, über ihn abfällige Bemerkungen machen. Dasselbe war auch beim Militär der Fall. In seiner Angst habe er die

Desertion unternommen. An die Zeit von da bis zur Überstellung aufs Beobachtungszimmer habe er nur eine dunkle Erinnerung. Er sei zuerst umhergeirrt und dann nach Hause gegangen, von dort aufs Beobachtungszimmer gebracht. Dort hörte er, wie die Leute sagten, er dürfe nichts essen. Dies der Grund der hartnäckigen Nahrungsverweigerung durch lange Zeit. Nach und nach traten die Beziehungsideen zurück, aber die unbestimmte Panphobie sei noch bis in die letzte Zeit geblieben. Jetzt fühle er sich ganz frei.

3. November. Die Besserung macht förmlich von Tag zu Tag Fortschritte. Er erzählt freimütig, daß er sich hier in einem „kaiserlichen Hause" glaubte, „wo die Leute umgebracht werden". Er saß früher immer nackt und aufrecht im Bette, weil er glaubte, es wäre respektwidrig, sich zuzudecken. Das wären lauter „unsinnige Einbildungen" gewesen.

1. Dezember. Gewicht 61 *kg*. — Pat. arbeitet sehr fleißig auf der Abteilung, besonders bei der Krankenpflege, ist sehr aufgeräumt, geordnet, bescheiden. Findet sich gesund, möchte nach der Entlassung hier als Krankenpfleger eintreten.

24. Dezember. In der letzten Zeit häufige Ausgänge und Urlaube mit den Eltern. Von diesen kehrt er stets in vollster Ordnung zurück.

1. Januar 1903. Gewicht 66·5 *kg*.

18. Januar. Pat. ist jetzt nahezu dauernd beurlaubt, hält sich draußen vollkommen korrekt. Erhält heute einen einmonatlichen Urlaub.

18. Februar. Vom Urlaube zurück. Blühendes Aussehen. Vollkommen geordnet, bescheidenes Auftreten. Vollkommen krankheitseinsichtig. Doch ist die Rückerinnerung für das Höhestadium nur summarisch und weist bezüglich der Einzelheiten Lücken auf. Kein Intelligenzdefekt.

Pat. wird geheilt entlassen.

Wir haben also auch nach dieser Richtung hin wenig Kriterien für die genaue Abgrenzung prognostisch günstiger und ungünstiger Krankeitszustände bei der genannten Kategorie von Psychosen. Wir sind aber hier nicht so gut daran, wie etwa bei der Epilepsie, der Paralyse, dem Alkoholismus, wo wir aus untrüglichen somatischen Begleiterscheinungen, beziehungsweise aus einer eventuellen typischen Anamnese das vielleicht an sich vieldeutige psychische Krankheitsbild zu systemisieren vermögen. Es kommen daher auch diese letztgenannten Krankheitsgruppen für unsere Erwägung so ziemlich nicht in Betracht, ebensowenig wie etwa das myxödematöse Irresein. Wohl aber werden wir die Paralyse noch weiter unten mehrfach berücksichtigen müssen, freilich mehr aus theoretischen Gründen.

Mit der Aufzählung all dieser Momente ist aber die Zahl der gegen die hauptsächlich von Kraepelin und seiner Schule verfochtene Anschauung erhobenen Einwände keineswegs erschöpft. Zunächst ist zu bedenken, daß bei den im jugendlichen Alter auftre-

tenden Psychosen ohne Unterschied gewisse Züge aufzutreten pflegen, wie sie der Pubertät, beziehungsweise dem Pubertätsirresein zukommen; daß da die „katatonen" Züge eine gewisse Rolle spielen, ist selbstverständlich. Ich erlaube mir bezüglich dieses Punktes neben anderen nur auf das bekannte Werk von Wille[1] hinzuweisen. So können wir bei jugendlichen Maniacis nicht so selten sehen, daß die manische Ausgelassenheit und die manische Neigung zu Scherzen entsprechend dem jugendlichen Alter des Patienten einen gewissen kindisch-läppischen Zug an sich trägt, daß solche Kranke sich damit vergnügen, ihre Umgebung nachzuäffen, gezwungene militärische Haltungen oder andere Posen anzunehmen, dem examinierenden Arzte mit Absicht absoluten Mutismus entgegenzusetzen u. dgl.; alles Dinge, die sich, wie sich dann hinterher erweist, aus der manischen Laune heraus erklären und eine ganz andere psychologische Wurzel haben wie die katatonischen Echoerscheinungen, die Stereotypien, Posen und der katatone Mutismus, dem sie symptomatisch so sehr gleichen, besonders, wenn der Zustand länger anhält und der mangelnde Erfindungsgeist solcher junger Individuen die stete Wiederholung ein- und derselben Scherze mit sich bringt. Gewissermaßen als Gegenstück dazu wiederum können gewisse meist im höheren Alter auftretende anatomische Hirnprozesse „katatonische" Zeichen darbieten. So verfüge ich selbst[2] über eine derartige Beobachtung, wo auf dem Boden einer arterio-sklerotischen Hirnatrophie bei einem senilen Individuum neben aphasischen und asymbolischen auch katatonische Störungen sich nachweisen ließen. Ich erinnere ferner an die Befunde v. Muralts[3] nach Schädeltraumen. Bekannt sind endlich die katatonen Zeichen im Verlaufe vieler Paralysen.

Wenngleich also namentlich in den letzten Jahren die Bemühungen, die Verblödungszustände des Jugendirreseins, beziehungsweise die sogenannten sekundär Dementen zu studieren, einen großen Teil der psychiatrischen Tätigkeit allerorts absorbierten, so sehen wir anderseits doch noch vielfach diese Klasse von Dementen, wie das wiederholt treffend ausgedrückt worden

[1]) Die Psychosen des Pubertätsalters. — Leipzig und Wien, 1898.

[2]) Erscheint demnächst in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

[3]) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band LVIII.



ist, als die Capita mortua der Anstalten und Kliniken an. Es ist ja freilich gerade das Gebiet der sekundären Demenz ein der psychiatrischen Forschung äußerst schwer zugängliches, weil man in das rätselhaft und unverständlich scheinende Innenleben so schwer eindringen kann. Man hat da stets die Empfindung, als ob man einer Psyche gegenüber stünde, die von toto coelo anderen Gesetzen beherrscht wird, als die unserige. Man verzeihe mir das vielleicht etwas kühne Bild, aber ich möchte sagen, ein jeder von uns vermag sich in das psychische Leben eines Maniacus, eines Paranoikers, eines Imbecillen, eines Melancholischen, ja selbst eines halluzinatorisch Verworrenen und eines Hysterischen hineinzuversetzen; es gilt das insbesondere für die große Schar der neuropathisch Veranlagten unter uns: wir alle können im Zustande psychischer Exaltation oder Depression vorübergehend an die Gemütsverfassung solcher Kranker anstreifen. Im Zustand äußerster Erschöpfung, etwa durch lange, protrahierte nächtliche Arbeiten, wenn unser Gedankengang zerfahren und incohärent wird, wenn hypnagoge Halluzinationen unsere erschöpfte Psyche vorübergehend in Schreck zu versetzen und für Momente an ihre Realität glauben zu machen, unser psychisches Blickfeld für Augenblicke zu beherrschen vermögen, wie nahe kommen wir da den leichteren Graden der halluzinatorischen Verworrenheit! Und wenn wir, etwa im passageren Zustande körperlicher oder psychischer Insuffizienz, gleich als wären wir Laien, oft durch den bloßen suggestiven Zuspruch etwa eines älteren Kollegen aus tiefstem Pessimismus in fröhlichste Laune und Ausgelassenheit geraten oder umgekehrt durch ein ganz geringfügiges psychisches Trauma wieder unvermittelt zu den schwärzesten Selbstmordgedanken getrieben werden können, wenn unser schwankender Charakter, unfähig oder unfähig geworden zur Selbststeuerung, hilflos dem Spiel der sich so oft regellos durchkreuzenden heterogenen suggestiven Einflüsse des Lebens ausgesetzt ist, wie nahe kommen wir dann dem Geisteszustande mancher Hysterieformen! Von den anderen oben aufgezählten Psychosen hier zu sprechen, darf ich mir wohl ersparen, um mich nicht in allbekannten Gemeinplätzen zu verlieren. Aber, um wieder zum Ausgangspunkte zurückzukehren, das Innenleben der sogenannten sekundär Dementen, wie der Katatoniker und Hebephrenen, ist uns meist etwas ganz unfaß-

bares, trotzdem manche Arbeiten, wie z. B. von Masselon (Thèse de Paris, 1902) zur Psychologie dieser Kranken vorliegen. In der Erforschung der Psyche können wir leider bis jetzt der „inneren Erfahrung" nicht recht entbehren. Wir dürfen uns vielleicht von der modernen experimentell-psychologischen Richtung hinsichtlich der Analyse der motorischen Entäußerungen dieser Kranken einige Aufschlüsse erwarten, wenngleich wir uns nicht verhehlen dürfen, daß diesen Versuchen gegenüber bei der Analyse oft so komplexer psychischer Vorgänge in bezug auf die Deutung ihrer Resultate ein gewisses Maß von Skepsis nicht unangebracht ist. Über den „centripetalen Anteil" im Seelenleben dieser Kranken aber, über das Verhältnis von Ursache und Wirkung, das Verhältnis äußerer und innerer Reize zu dem psychischen Innenleben und den psychomotorischen Akten dieser Kategorie von Kranken können wir bis jetzt nicht ins Klare kommen, sie scheinen uns nicht selten unfaßbar.

So kann es also nicht merkwürdig erscheinen, wenn eine Systemisierung innerhalb dieser großen, durch das gemeinsame Merkmal der Unklarheit gekennzeichneten Gruppe kaum durchführbar erscheint, wenn wir nur in seltenen Fällen eine Kontingentierung einzelner Fälle nach ihrer verschiedenartigen Genese, beziehungsweise Herkunft vorzunehmen vermögen. Anderseits erscheint es da nur zu sehr verständlich, wenn die hauptsächlich durch Kraepelin und seine Schule vertretene Richtung dazu neigt, die überwiegende Mehrzahl dieser Fälle einfach mit jener Krankheitsgruppe zu identifizieren, die sehr gewöhnlich schon in ihren Anfängen, stets aber in ihren vorgeschrittenen Stadien Zustandsbilder darbietet, welche den sekundären so ziemlich gleichen, mit der Dementia praecox.

Es wäre sicherlich verkehrt, wollte man dieser Richtung eine gewisse Konsequenz absprechen. Wenn wir sehen, daß eine Gruppe von psychischen Zustandsbildern von vornherein durch gewisse Kennzeichen stigmatisiert ist, die sich im terminalen Zustande gewissermaßen fixieren und prädominieren, so sind wir zweifelsohne berechtigt zu sagen, daß diese Symptome gewichtig genug sind, um als Rückgrat zur Aufstellung einer klinisch-prognostischen Einheit zu dienen. Findet man diese Symptome bereits in den Anfängen einer Psychose, die im übrigen als Paranoia, Amentia, Manie, Melancholie imponiert,

so ist man sicherlich berechtigt, die Anschauung zu vertreten, daß die vorgenannten Diagnosen vorgefaßte, daß es symptomatische, nicht klinische Diagnosen gewesen seien. Der Streit, ob diese Auffassung eine berechtigte ist oder nicht, bildet eigentlich den Brennpunkt der ganzen Dementia praecox- oder Katatoniefrage. Es würde den Rahmen der vorliegenden kleinen Arbeit weit überschreiten, wollte ich hier auf die diesbezügliche Literatur in extenso eingehen. Es sei auf den trefflichen Aufsatz von Arndt[1]) über „Die Geschichte der Katatonie" verwiesen, wo sich die hierhergehörigen historischen Daten zusammengestellt finden. Wollen wir aber einer derartigen Auffassung jenen Spielraum einräumen, wie sie ihn verdient, so muß es uns zunächst gelingen, tatsächlich Symptome, beziehungsweise Syndrome zu finden, welche bereits in den ersten Stadien einer Psychose, die unter irgend einem Bilde beginnt, derselben den Stempel der dereinst zu erwartenden Verblödung aufdrückt. Daß den sogenannten katatonischen Symptomen, den Stereotypien, Bizarrerien, Manieren, der Verbigeration, Paralogie, Katalepsie, Echopraxie, dem Negativismus und ähnlichen Dingen eine absolute Eindeutigkeit durchaus nicht zukommt, wurde bereits oben berührt. Alle diese Dinge sind, speziell wo sie bei akuten Psychosen auftreten, oft nur ein Gradmesser für die Schwere und Tiefe der Verworrenheit, nicht aber für den endlichen Ausgang. Kraepelin[2]) selber hat berichtet, daß er gerade in den Fällen mit rasch einsetzenden und schweren katatonen und stuporösen Erscheinungen der Regel nach einen günstigeren Ausgang sah, als in den Fällen mit schleichendem Beginn und weniger ausgesprochenen derartigen Zügen. Kahlbaum[3]) junior räumt die Möglichkeit ein, daß diese beiden Verlaufsarten auch verschiedene Krankheitsformen sein könnten.

Wenn wir also auch gerade den als charakteristisch angesehenen Zügen im Krankheitsbilde der in Betracht kommenden Psychosen eine absolute Bedeutung werden aberkennen müssen, so drängt sich doch ihre Häufigkeit gerade bei solchen Zustandsbildern in einem Maße auf, daß wir an dieser Tatsache nicht ohne weiteres vorübergehen können. Sie muß uns vielmehr als

[1]) Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1902.
[2]) 29. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte und Neurologen.
[3]) Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1902.

Wegweiser dienen, um nachzuforschen, ob denn diesen Symptomen in allen Fällen eine gleiche Wurzel eigen ist, ob sie nicht etwa vielleicht in den Fällen, die zur Verblödung führen, anders zu beurteilen sind, als in den günstig verlaufenden Fällen. Insofern kommt der Aufstellung des katatonen Symptomenkomplexes ein großer heuristischer Wert zu. Er ist uns ein Wegweiser zur richtigen Fragestellung. Er zwingt uns zum Studium des Geisteszustandes der damit Behafteten und nötigt uns insbesondere die Frage nach der psychologischen Wurzel auf. Gezwungen, uns damit zu beschäftigen, lernen wir vor allem, daß die verschiedenartigen Bilder, welche uns als katatone imponieren, ganz verschiedene Wurzeln haben können. Wir lernen die Katalepsie in verschiedene Unterformen von ganz verschiedenartiger Dignität auflösen. Wir lernen in den Echoerscheinungen einmal anatomisch bedingte Ausfallerscheinungen, beziehungsweise einfache Schwächeerscheinungen, ein andermal Symptome tiefsten psychischen Zerfalls erkennen. Wir lernen in den Bizzarrerien und Stereotypien Erscheinungen kennen, die das einemal durch den Status retrospectivus nach erfolgter Genesung als Reaktionen auf Halluzinationen, beziehungsweise auf wahnhafte Vorstellungen enthüllt werden, ein anderesmal wiederum lediglich als Symptom tiefster Verblödung wie automatisch sich immer wiederholen. Vor allem aber wird die große Gruppe der sekundär Dementen unserem Interesse nähergerückt. Bei der großen Bedeutung, welche der Dementia praecox zukommt, bleibt die Frage nach dem Zusammenhange zwischen den beiden psychischen Zustandsbildern, die so vielfach verwandte Züge aufweisen, auch dann noch im Vordergrunde des Interesses, wenn gerade jene Symptome bis zu einem gewissen Grade diagnostisch entwertet werden, welche der erste Wegweiser für die Erkenntnis des möglichen Zusammenhanges gewesen sind.

Wenn wir nun den Gegenstand von einer anderen Seite her in Angriff nehmen, so stoßen wir zunächst auf ein Moment, welches, wenn auch nicht zuerst aufgezeigt, so doch scharf betont zu haben gleichfalls Kraepelin wesentlich als Verdienst angerechnet werden muß. Es ist dies das Moment nicht etwa der vollständigen Trennung, wohl aber der Analyse des Krankheitsbildes nach einer intellektuellen und einer „ge-

mütlichen" Komponente, welche Kraepelin zwar zunächst auf die Dementia praecox anwendet, die aber, da er ja unter diesem Begriff wohl den größten Teil der Secundären subsummiert, nach seiner Auffassung wohl auch auf diese auszudehnen wäre. Für Kraepelin spielt die „gemütliche Verblödung" eine große Rolle. Sie ist ihm der gemeinsame Grundzug all der mannigfachen Variationen, unter denen sich die Dementia praecox zu präsentieren vermag, sie steht bereits an der Schwelle der Erkrankung, in den ersten Anfängen derselben, und ihr allmähliches Zunehmen kennzeichnet das weitere Ansteigen, bis das terminale Stadium erreicht ist. Gerade darin liege die Eigenartigkeit dieser Verblödungszustände begründet, daß die intellektuelle Seite des Seelenlebens nicht im selben Maße und nicht ganz parallel mit der „gemütlichen" Sphäre leidet.

Nicht als ob übrigens Kraepelin der Erste gewesen wäre, der darauf hingewiesen hätte! Wir finden diese Auffassung schon in den ältesten auf unser Thema Bezug habenden Arbeiten angedeutet. Ich brauche da bloß auf die Arbeiten von Hecker[1]) und Kahlbaum[2]) hinzuweisen, speziell auf die erstere, in der das Moment der frühzeitig hervortretenden Gemütsstumpfheit bereits als Charakteristikum dieser Zustände aufgezeigt wird. Dasselbe sagen neben Kraepelin auch viele andere Bearbeiter dieses Gebietes; ich erwähne aus der großen Zahl der vorliegenden Literatur nur Dieckhoff,[3]) Ilberg,[4]) Christian,[5]) Trömner.[6]) Ferner Séglas-Chaslin (Arch. d. Neur. 1888), Sérieux (Rev. d. Psych., 1902), Séglas (Nouv. Iconogr. d. l. Salpetr. 1902), Masselon (Thèse de Paris, 1902) und Pick (Prag. med. Woch. 1891). Handelt es sich um einfach hebephrenische Zustände, so ist ja auch die Erkennung der Gemütsverblödung selbst in den leichteren Formen nicht allzuschwer. Anders hingegen steht die Sache bei den mit schwerer Verworrenheit, mit Erregtheitszuständen einhergehenden „katatonen" und einem Teil der paranoiden Formen. Hier ist die „gemütliche Verblödung" selbst in den nicht zweifel-

[1]) Virchows Archiv, 1871.
[2]) Die Katatonie. Berlin 1874.
[3]) Die Psychosen bei psychopatisch Minderwertigen. Allg. Ztschr. f. Psych., 55.
[4]) Volkmanns Sammlung, N. F., H. 224.
[5]) Annales médico-psychologiques, 1900.
[6]) Die Dementia praecox. Halle 1900.

haften Fällen durch die das klinische Bild beherrschenden anderen Symptome verdeckt und nicht immer so leicht zu eruieren. Wie soll sie dann erst in jenen Formen erkannt werden, wo der ganzen Sachlage des Falles nach eine sichere Diagnose von vornherein nicht gestellt werden kann! Ich denke da speziell an gewisse hysterische Zustände, die bekanntlich im stande sind, Krankheitsbilder zu liefern, welche den katatonischen aufs Haar gleichen. Es wird in solchen Fällen, wo es zu heftigen Affektausbrüchen und sonstigen gemütlichen Entäußerungen kommt, sehr schwer fallen zu entscheiden, was davon auf Rechnung gemütlicher Verblödung zu setzen ist und was nicht. Wir werden in solchen Fällen überhaupt wohl öfters vor die Frage gestellt, ob die Affektausbrüche, wie sie in den heftigen Erregtheitszuständen zu verzeichnen sind, Affektausbrüche, die ja öfters eine große Intensität erreichen, einfach aus gemütlichem Defekt heraus erklärbar sind. Wird sind gewohnt, unter „gemütlicher Verblödung" im Sinne Kraepelins zweierlei zu verstehen: erstens Armut an, beziehungsweise Oberflächlichkeit der „gemütlichen" Reaktionen, zweitens Inkongruenz derselben mit dem jeweilig die Psyche beherrschenden Vorstellungsinhalt. Sind wir aber berechtigt, diese beiden Arten psychischer Verfassung begrifflich zu verschmelzen?

Ich möchte mir die Bemerkung erlauben, daß gerade dieses letztere Moment bisher in der Literatur nicht hinreichend gewürdigt worden sein dürfte. Nach zwei Richtungen hin: einmal, indem man die beiden Zustandsformen vielfach promiscue unter dem Begriffe der gemütlichen Defektuosität zusammenfaßte und zweitens, indem man gerade das Moment der Nichtübereinstimmung zwischen Affekt und Vorstellungsinhalt wenig beachtet hat, obgleich dieser Punkt früheren Forschern durchaus nicht immer entgangen ist. Schon Hecker konstatiert die auffallende Erscheinung, daß das Benehmen der Kranken insofern viele widersprechende Züge und Kontraste darbiete, als die gedankliche Motivierung ihrer Erregungszustände oft in gar keinem Verhältnisse zur Intensität derselben stehe. Ja oft kontrastierten die Gefühle der Kranken direkt mit dem geäußerten Vorstellungsinhalte. Auch andere Autoren, von denen ich hier einige herausgreifen möchte, gedenken dieser Tatsache. So Kahl-

baum und später Neisser[1]) in ihren Arbeiten über die Katatonie, welch letzterer hervorhebt, wie oft der ungeheuere Aufwand von Pathos bei den Kranken in gar keinem Verhältnisse stehe zur Nichtigkeit des in ihn gekleideten Inhaltes. Auch in dem jüngst erschienenen Buche Jahrmärkers[2]) finde ich Andeutungen über diesen Gegenstand. Ebenso bei Nolan (Journ. of ment. science, 1892), Roller (allg. Ztschr. f. Psych., 42), bei Ziehen (Pariser Kongreß, 1900), Masselon (l. c.), Finzi-Vedrani (Riv. sper. d. fren., 1899), in gewissem Sinne bei v. Krafft-Ebing (Paramimie!) in seinem Lehrbuch, dann bei Freusberg (Arch. f. Psych., 17) und bei Oppenheim (allg. Ztschr. f. Psych., 40). Im allgemeinen jedoch zeigen sich die neueren Autoren von dem Bestreben beherrscht, die affektiven Störungen der Kranken von dem Gesichtspunkte der einfachen „gemütlichen Verblödung", des progredienten Verlustes gemütlicher Reaktionsfähigkeit überhaupt aus zu beurteilen. So kommt es, daß neben den katatonen Symptomen die gemütliche Verblödung die Hauptrolle in der Diagnostik, beziehungsweise der Literatur spielt, während das Moment der Dissoziation zwischen Gemütsleben und Intellekt meist teils überhaupt nicht, teils schlechtweg im Rahmen der „gemütlichen Verblödung" registriert ward. Es seien mir zu diesem Gegenstande zunächst einige theoretische Bemerkungen gestattet.

Durch die Annahme, daß die Erkrankung der intellektuellen und der gemütlichen Sphäre nicht gleichen Schritt halten müssen, ist eigentlich implicite anerkannt, daß die Psyche in zwei funktionelle Sphären zerfällt, für die ich die Bezeichnungen „Thymopsyche" und „Noopsyche" vorschlagen möchte, wobei erstere die „gemütliche", letztere die „intellektuelle Sphäre" bedeuten würde. So bedauerlich es zweifellos ist, neue und noch dazu fremdsprachige Namen zu kreieren, so erscheinen diese mir doch im vorliegenden Fall ihrer prägnanteren Fassung halber den deutschen Bezeichnungen vorzuziehen, insbesondere aber wegen der Mehrdeutigkeit des auch aus sprachlich-ästhetischen Gründen nicht einwandfreien Terminus „gemütlich". Die Thymopsyche umfaßt das gesamte Gefühls-, Gemüts- und Affektleben

[1]) Die Katatonie. Stuttgart 1887.
[2]) Halle 1902.

des Individuums; ihr einfachstes Element ist die primäre Gefühlsbetonung, der Gefühlston (Wundt),[1]) der die einfache Empfindung begleitet. Neben ihr repräsentiert die Noopsyche das gesamte Empfindungs- und Vorstellungsleben des Individuums.

Es wäre aber natürlich ein verkehrtes Beginnen, etwa in grob anatomischen Vorstellungen befangen, an eine verschiedene Lokalisation oder auch nur eine völlige funktionelle Trennung zwischen Thymo- und Noopsyche zu denken. Ganz abgesehen davon, daß keine Empfindung, keine Vorstellung, sei sie auch noch so abstrakt, ohne, wenn auch oft nur minimen, Anklang der Thymopsyche existiert, daß also schon die einfacheren psychischen Prozesse ein Ineinanderarbeiten thymopsychischer und noopsychischer Komponenten verraten, so springt uns bei den komplexeren Funktionen des Seelenlebens sogleich die enge funktionelle Verbindung zwischen beiden Gebieten ins Auge, eine Verbindung, welche ein Analogon — wenn auch lange kein Homologon — findet in dem durch Exner[2]) so scharf und methodisch durchgeführten Begriff der Sensomobilität, der engen Verquickung centripetaler und centrifugaler Elemente in der Motilität; so setzt sich jede Wahlhandlung oder Willenstätigkeit zusammen aus einer eng ineinandergreifenden Wechselwirkung zwischen noopsychischen und thymopsychischen Elementen, sei es, daß primäre thymopsychische Impulse die centrale psychomotorische Sphäre treffen, wodurch dann die psychischen Entäußerungen den Charakter scheinbar freier unmittelbarer Selbstbestimmung vortäuschen, als Produkt der jeweiligen Eigenstimmung des Individuums erscheinen, sei es, daß aus der Außenwelt oder aus dem inneren Vorstellungsleben stammende noopsychische Impulse zunächst die Thymopsyche treffen und durch diese auf die psychomotorische Sphäre übergeleitet werden, wodurch der Eindruck der Abhängigkeit der individuellen psychischen Reaktion von der Außenwelt, beziehungsweise ihrem seelischen Korrelat, den Vorstellungen, verdeutlicht wird. Es ist also zum Zustandekommen unserer psychomotorischen Akte das stete koordinierte Ineinandergreifen noopsychischer und thymopsychischer Impulse nötig. Es gibt nun zwei Reihen psychomotorischer Akte: die

[1]) Physiologische Psychologie.

[2]) Entwurf einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen.

eine, in denen sich die jeweilige Stimmungslage, Affektlage des Individuums verrät, verfolgen keinen bestimmten Zweck, sondern sie sind Ausdrucksbewegungen, Affektäußerungen, sie bilden den Indikator der jeweiligen thymopsychischen Verfassung des Individuums; die andere Reihe umfaßt die bewußten Zweckbewegungen, die Willenshandlungen. Nun stehen beide Kategorien psychomotorischer Akte nicht bloß unter der Herrschaft einer der beiden psychischen Sphären, sondern es ist wieder zum geordneten, koordinierten Ablaufe derselben, das Zusammenspiel gleichartiger thymo- und noopsychischer Impulse notwendig. Die Affektäußerungen werden wohl direkt durch thymopsychische Einflüsse ausgelöst, doch unterliegen sie dabei wesentlich auch noopsychischen Regulationen, indem die Thymopsyche entweder in ihrem jeweiligen Verhalten seitens noopsychischer Anregungen bestimmt wird oder aber, wenn sie primäre Alterationen darbietet, ein entsprechendes associatives Korrelat in der Noopsyche findet; der Angstaffekt, um ein Beispiel herauszugreifen, kann bedingt sein durch entsprechende Vorstellungsinhalte der jeweiligen Bewußtseinsphase oder aber es kann, wie bei den primären Stimmungsanomalien, der jeweilige Bewußtseinsinhalt durch die primäre Angst bestimmt sein; eine dritte Möglichkeit ist gegeben durch Intercurrieren der nicht zum Bewußtsein kommenden intestinalen „Empfindungen"; stets aber erscheint die psychomotorische Repräsentation des Affektlebens nach außen, die Mimik, Geste, Attitüde in kausaler Beziehung direkt zum jeweiligen Affekte, indirekt zum jeweiligen Vorstellungsinhalt. Die psychomotorischen Zweckbewegungen unterliegen gleichfalls der Lenkung seitens der Thymopsyche, insofern in ihrer Auslösung stets eine gefühlsmäßige Komponente eine Rolle spielt. Soweit es sich nicht um mechanisierte Bewegungsautomatismen handelt, ist zur Vollführung einer psychomotorischen Zweckbewegung stets das Vorhandensein einer Zielvorstellung notwendig, welche den Bewegungsakt leitet. Den Wert einer Zielvorstellung gewinnt aber in einer Vorstellungsreihe stets eine, sei es durch innere, sei es durch äußere Reize in den Vordergrund der Aufmerksamkeit, des Interesses gelangte Vorstellung; damit aber eine Vorstellung Aufmerksamkeit, Interesse errege, bedarf sie eines über das Durchschnittsmaß anderer in einem bestimmten Zeitpunkte gleichzeitig an die Oberfläche des Bewußtseins strebender Vorstellungen überwiegenden Gefühlsbetonungswertes, also eines

thymopsychischen Elementes. Wir sehen also, daß auch die scheinbar der thymopsychischen Sphäre fernerstehenden Zweckhandlungen durch Einwirkung nicht nur noopsychischer, sondern auch thymopsychischer Impulse auf die psychomotorische Sphäre zu stande kommen.

Das enge Ineinandergreifen thymo- und noopsychischer Komponenten bei der Impulsgebung psychomotorischer Akte ist durchaus kein physiologisches Novum. Wir haben es hier nur mit einer intrapsychischen Abart des im Bereich der Funktionen des ganzen Centralnervensystems eine so dominierende Rolle spielenden Prinzips der Koordination zu tun. Man bedenke, welch mannigfache Impulse behufs Zustandekommens des Sprechaktes zum motorischen Sprachcentrum gesandt werden: akustische und myopsychische spielen die Hauptrolle; das koordinierte Zusammenspiel dieser Impulse ist die Vorbedingung des intakten Sprechens. Ebenso setzt das normale Zustandekommen der übrigen kombinierten Bewegungen die koordinierte Impulsgebung seitens verschiedener sensorischer Centra auf die motorischen voraus. Bedenken wir nun, daß die Verbindung zwischen noopsychischer und thymopsychischer Sphäre mit der engen funktionellen Verbindung zwischen verschiedenen sensorischen Sphären wohl analogisiert, aber in dem Sinne nicht homologisiert werden darf, als sie weit enger als diese gedacht werden muß, weil sich ja de norma jedes Empfindungselement mit einem Gefühlselement vergesellschaftet, so wird uns das enge Ineinandergreifen zwischen thymopsychischer und noopsychischer Funktion nicht bloß in ihrem Verhältnis zueinander, sondern auch in ihren Einwirkungen auf die Psychomotilität nichts Auffälliges sein können.

Ich muß es mir naturgemäß versagen, diese kurze theoretische Erörterung etwa zu einer Diskussion über die mannigfachen Theorien der anatomisch-physiologischen Beziehungen zwischen Empfindung und Gefühl auszudehnen. Im Rahmen einer klinischen Studie scheint mir hierfür kein Platz zu sein, um so mehr, als es sich ja dabei lediglich um hypothetische Konstruktionen handelt. Es scheint mir vollständig hinreichend, die funktionellen Begriffe der „Thymopsyche" und „Noopsyche", soweit deren Inhalt sich auf klinische und psychologische Erfahrungstatsachen stützt, hier festzulegen. Ich stelle die klinische Erfahrung nicht ohne Absicht in den Vordergrund: gerade Ausfallserscheinungen,

wie sie uns die Klinik darbietet, sind in noch höherem Grade beweisend für die Existenz funktioneller — wie ich unpräjudizierlich sagen möchte — Sonderindividualitäten, als die aus dem Studium der normalen psychischen Tätigkeit resultierenden Erfahrungen. Immer hat die Pathologie der Physiologie mit Zinseszins zurückgezahlt, was sie von ihr erhalten. So auch die Psychiatrie der Psychologie. Ich will nur an die gewaltige Förderung erinnern, welche die Türkschen Degenerationsversuche der Kenntnis des normalen Nervensystems gebracht haben. Und so studieren wir auch in der klinischen Psychiatrie an der Hand von Ausfallserscheinungen das normale Seelenleben. Das Studium zweier großer Gruppen von Verblödungspsychosen, der Dementia paralytica und der Dementia praecox, zeigt uns, daß die Thymopsyche auf Jahre hinaus erkranken kann, ohne daß die Noopsyche im selben Maße leidet, ja daß, wie in vielen Fällen von Dementia praecox, die Noopsyche bei näherer Prüfung als mit einem Defekt davongekommen erscheint, dessen Größe, wenn auch erheblich, in gar keinem Verhältnis steht zu der hochgradigen thymopsychischen Defektuosität; gleichwohl ist wegen der innigen Verknüpfung eine isolierte Dauererkrankung unmöglich. Auch in den Fällen von sogenanntem moralischen Schwachsinn steht der vorhandene Intelligenzdefekt oft in gar keinem Verhältnis zu der defekten Anlage der Thymopsyche; ein Ausfall, der sich bekanntlich, wie aus den Untersuchungen vieler Autoren hervorgeht und worauf ich auch anderwärts (Monatsschr. f. Neurol. u. Psych., XII.) hinzuweisen mir erlaube, durchaus nicht bloß auf die „höheren" Gefühle und Empfindungen beschränkt. Es erhebt sich hier überhaupt die Frage, ob wir denn das Recht haben, die thymopsychischen Funktionen in toto als „höher" zu bewerten im Vergleiche zu den noopsychischen. Es erscheint mir dies vielmehr als ein Überbleibsel der alten moralisierenden Anschauungen, wonach das „Gemüt" höher bewertet wird als der „Verstand". Vom ontogenetischen Standpunkte aus wäre man vielleicht eher das Gegenteil anzunehmen berechtigt, was aber weiter auszuführen hier nicht am Platze ist. Auch die pathologischen Erfahrungen rechtfertigen diese Anschauung nur äußerlich. Denn wenn bei der progressiven Paralyse gewöhnlich zunächst die gemütliche Sphäre zu leiden pflegt, so beweist das noch nicht, daß es sich um ein initiales Ergriffensein der „höheren" Funktion der Psyche handelt,

wie es vielfach gelehrt wird; gerade die Paralyse hat ja, wie besonders die sogenannten „atypischen" Fälle (Lissauer-Wernicke[1]) treffend illustrieren, nicht den Wert einer reinen Systemerkrankung, sondern sie hat ihre vermutlich besondere Veranlagungsart (v. Wagner, Pilcz, Raimann) und ihre Prädilektionsstellen, deren Ergriffenwerden sich nicht nach „höher" und „tiefer", sondern nach anderen Momenten, nicht zuletzt dem der funktionellen Inanspruchnahme richtet; es wird wohl schwer halten, den Beruf eines ruhig arbeitenden Gelehrten tiefer zu bewerten als den eines Gemütsaufregungen weitaus exponierteren Kaufmannes oder Börsespekulanten; und doch erkranken gerade diese letzteren Berufe besonders leicht an Paralyse, nicht weil ihre Träger ein höher organisiertes, also minder „immunes" Gehirn haben, sondern weil gewisse Funktionen, speziell die thymopsychischen, bei ihnen einseitig überanstrengt sind, wodurch sie leichter Angriffspunkte des Virus werden. Würde der paralytische Hirnprozeß eine Prädilektion für die „höheren" Gehirnfunktionen, beziehungsweise ihre anatomischen Substrate haben und gerade diese stets zuerst befallen, um von da aus in typischer Reihenfolge gradatim fortzuschreiten, so müßten wir in gewissen Reflexmechanismen, etwa dem Lichtreflex der Pupille, die „höchsten" psychischen Funktionen sehen.

Es kann hier nicht weiter auf dieses Thema eingegangen werden, obgleich sich von da aus noch mancher Gesichtspunkt gewinnen ließe, insbesondere nach der Richtung der Lehre von der Verschiedenheit der Veranlagungen hin, wo das ungerechtfertigte Operieren mit den vorgefaßten Begriffen des „Höher" und „Niederer" in der vergleichsweisen Bewertung noopsychischer und thymopsychischer Tätigkeit zu den oft so verkehrten Anschauungen über die Beziehungen gewisser teils angeborener, teils erworbener psychischer Defektzustände zum Genie geführt hat, weil manches Genie in der Verfolgung großer noopsychischer Ziele von gewissen thymopsychischen Hemmungen der Durchschnittsmenschen nicht alteriert wird; weshalb schon mancher bedeutende Mensch — nicht bloß vom Volksmund! — mit verbrecherisch Veranlagten in Parallele gestellt ward.

[1]) Wernicke, Grundriß der Psychiatrie. — Storch, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1901.

Neben den klinischen Erfahrungen sprechen noch manche Erfahrungen aus der normalen Psychologie für eine gewisse Unabhängigkeit der Thymopsyche von der Noopsyche. Es sind nämlich durchaus nicht ein und dieselben Empfindungen stets an ein und dieselben Gefühlstöne gebunden, sondern es kann eine Empfindung, respektive Empfindungsqualität im Laufe der Zeit sich mit den verschiedensten Gefühlstönen assoziieren. Insbesondere auf dem Gebiete der Geschmacksempfindungen ist das ein recht häufiges Vorkommnis. Unter pathologischen Verhältnissen — ich erinnere an die „Pica" der Hysterischen — ist dergleichen besonders häufig. Auch auf akustischem Gebiete beobachten wir des öfteren, daß Töne, Tonreihen und Melodien ihre Gefühlsbetonung zu variieren im stande sind. Es existiert sonach keine fixe Verbindung selbst zwischen einfachen Empfindungen und einfachen Gefühlen. Noch weit komplexer, aber auch weit variabler gestalten sich die Beziehungen zwischen dem Vorstellungs- und dem Affektleben. Vorstellungsreihen, die zu gewissen Zeitpunkten lustbetont waren, können im Laufe der Zeit unlustbetont werden, können zu verschiedenen Zeiten ganz verschiedene Stimmungen und Affektlagen nach sich ziehen. Wieder sind gewisse pathologische Prozesse nach dieser Richtung hin besonders instruktiv: ich erinnere an die Melancholie und die Manie; ich sehe hier ganz ab von den bei diesen Zuständen vorherrschenden Stimmungslagen, welche naturgemäß eventuell gegensätzliche Stimmungen nicht aufkommen lassen. Ich möchte nur an einige klinische Beobachtungen anknüpfen, die man besonders schön bei Zirkulären machen kann. So hatten wir eine solche Kranke an der Klinik, welche regelmäßig in der manischen Phase eine erotische Abneigung zu einem der Ärzte bekundete, während sie sich im Intervall und in der Depression geradezu umgekehrt verhielt. Wo es sich aber um Beziehungen nicht zwischen konkreten, sondern zwischen abstrakten Vorstellungen, beziehungsweise Vorstellungskomplexen mit Gefühlstönen handelt, werden die Verhältnisse noch ungleich komplizierter. Gar mancher „Gesinnungswechsel" ist beispielsweise auf das Konto einer derartigen Labilität der thymopsychischen Beziehungen zu setzen, ebenso gar mancher Berufswechsel. Gewiß ist diese Labilität in verschiedenen Fällen verschieden groß.

Haben wir aber einmal diese letztere Tatsache als richtig anerkannt, so wird uns daneben eine zweite unbestreitbar erscheinen, nämlich daß bei der großen Mehrzahl der Individuen die Mehrzahl aller Empfindungen und Vorstellungen mit bestimmten Gefühlstönen assoziiert erscheint. Gewisse Empfindungen, wie die Schmerz- und die pruriginöse Empfindung, sind bei der überwiegenden Menge aller Menschen von vornherein an Unlustgefühle geknüpft. Gewisse Vorstellungen, wie die des Krankseins, des nahenden Todes und andere verketten sich mit Angst und Furcht. Es erwachsen ferner aus dem Familienleben, dem geschlechtlichen, beruflichen, sozialen, nationalen Leben Vorstellungskomplexe, die sich bestimmten Gefühlskategorien zuordnen. Es ist besonders die Pubertätszeit und die umliegenden Jahre, wo sich nach und nach feste Beziehungen zwischen den höheren Funktionsgebieten der Noopsyche und der Thymopsyche herstellen. Es erwacht das Interesse für verschiedene Gebiete gedanklicher Tätigkeit, die Freude an bestimmter, die Unlust zu anderer Beschäftigung; es erwachen die thymopsychischen Beziehungen der Liebe und Abneigung, der Sympathie, Antipathie, die sich an bestimmte komplexe Vorstellungen knüpfen. Es erwachen die thymopsychischen Beziehungen des Individuums zu beruflichen, sozialen, nationalen Verbänden, zu moralischen Begriffen (Freiheit, Ehre und andere ähnliche). Die Anfänge dieser Zuordnungen fallen wohl schon in frühere Lebensperioden; es ist aber gerade die Zeit um die Pubertät, wo die meisten dieser Zuordnungen neu geschaffen, die früheren befestigt werden. Es wird aber von diesen Beziehungen zwischen noo- und thymopsyschischer Tätigkeit gemäß dem oben Ausgeführten auch die psychomotorische Sphäre beeinflußt und es müssen, um die teils neugeschaffenen, teils befestigteren assoziativen Verknüpfungen zwischen noo- und thymopsychischer Sphäre nach außen zu betätigen, neue Koordinationen geschaffen werden. Das psychomotorische Gebaren, Zweckbewegungen sowohl wie Ausdrucksbewegungen, erhält neue Impulse.

Wenn wir nun an der Voraussetzung festhalten, daß mehr minder feste, beziehungsweise mehr minder labile Verbindungen zwischen noopsychischen und thymopsychischen Komponenten geschaffen werden können, so wird uns nun die weitere Schlußfolgerung einleuchtend sein, daß diese Vorstellungen auch einer Störung, beziehungsweise Unterbrechung fähig sind,

daß diese physiologische Koordination unter pathologischen Verhältnissen zur Inkoordination werden kann. Vielleicht wird der Gedanke nicht ganz zurückzuweisen sein, daß sich eine solche Koordinationsstörung, besonders auf Grund gröberer anatomischer Prozesse, wie es etwa die Paralyse ist, in allen Lebensaltern entwickeln kann, daß aber gerade die Pubertätszeit als jener Lebensabschnitt, in der sich ein gut Teil, besonders der komplexen höheren Koordinationen zwischen noopsychischen und thymopsychischen Komponenten festigt, beziehungsweise neubildet, wo also eine intrapsychische Neuordnung und Umordnung erfolgt, eine Prädilektionsperiode für den Eintritt jenes Dissoziationsprozesses bildet, insofern sich die erwähnten Koordinationen vielfach noch in statu nascendi befinden und daher für irgendeine Noxe — wir denken wohl an eine autotoxische bei den in Betracht kommenden Prozessen — einen locus minoris resistentiae abgeben.

Worin wird sich nun, wenn wir hier weiter anknüpfen wollen, die einmal eingetretene Koordinationsstörung nach außen hin manifestieren? Einmal auf psychosensorischem Gebiete: Es sind die Assoziationsmöglichkeiten zwischen Thymo- und Noopsyche nicht ungangbar, aber gestört. Noopsychische Anregungen erregen das eine Mal gar keine, das andere Mal eine ganz unzugehörige nicht nur qualitativ, sondern auch quantitativ ganz inadäquate thymopsychische Reaktion; wenn ich hier — ich bin mir wohl bewußt, da nur eine Analogie zu konstruieren — den Vergleich mit anderen nervösen Störungen anwenden darf: es besteht eine intrapsychische Ataxie: ungeheuere maßlose Erregtheitsausbrüche über Nichtigkeiten, wie dies schon Hecker hervorhebt, wechseln mit stumpf-gleichgiltiger Hinnahme der wichtigsten, die Existenz des Individuums betreffenden Vorstellungen; Vorstellungsinhalte, die sich de norma mit depressiver Affektlage verbinden, verbinden sich nicht selten mit heiter-euphorischer Stimmung und umgekehrt. Es entsteht so der Eindruck des Oberflächlichen, Gekünstelten der Stimmungen und Affekte, womit die relative Intaktheit der Noopsyche lebhaft kontrastiert. Da wir aber gewohnt sind, die thymopsychischen Reaktionen nur dann als psychologisch motiviert anzusehen, wenn sie mit einem adäquaten noopsychischen Korrelat einhergehen, so werden die Affekt- und Stimmungslagen dieser Kranken

oft als „unmotiviert" bezeichnet. In gleicher Weise aber verrät sich die Störung auf dem Gebiete der Psychomotilität. Zunächst leiden die affektiven Ausdrucksbewegungen; zum geregelten Zustandekommen derselben bedarf es ja, wie oben auseinandergesetzt, koordinatorischer Impulse nicht nur thymopsychischer, sondern auch noopsychischer Art, soweit es sich nicht um rein reflektorische oder automatische Akte handelt. Es steht also nicht nur öfters die Art der Ausdrucksbewegungen wiederum in gar keinem Verhältnis zur jeweiligen noo-, beziehungsweise thymopsychischen Verfassung, sondern es leidet auch die Koordination der Bewegungen als solche. Schon physiologischerweise beobachten wir dergleichen in der Pubertätszeit: die Ausdrucksbewegungen sind ungelenk, unabgemessen, oft wie ataktisch, oft indadäquat, abrupt, unvermittelt, wechselnd; unter den genannten pathologischen Verhältnissen aber, wo es sich ja nicht bloß um ein Stehenbleiben auf dieser Stufe, sondern um einen meist progressiv fortschreitenden Dissociations-, Zerstörungsprozeß handelt, erreicht die Zerfahrenheit, die zeitliche und räumliche Unabgemessenheit, das Inadäquate der Ausdrucksbewegungen noch weit größere Dimensionen, sie erscheinen dann verzerrt, bizarr, affektiert, posenhaft, clownistisch, unpassend, impulsiv, sie erscheinen uns wie losgelöst aus jedem psychischen Zusammenhang, wie automatisch, triebartig. Ebendasselbe gilt von den Zweckbewegungen. Auch diese bedürfen zum geordneten Zustandekommen der Koordination zwischen Noo- und Thymopsyche als einer Voraussetzung, wie jede Willens- und Wahlhandlung. Fehlt diese Koordination, so erscheinen uns die Handlungen wie psychologisch unmotiviert, denn einerseits fehlt die Zuordnung zu einem bestimmten, uns psychologisch hinreichend motiviert erscheinenden Zweck, anderseits erscheinen die äußerlich sichtbaren Zwecke in keinem Ausmaße zu dem räumlichen und zeitlichen Innervationsaufwand der betreffenden psychomotorischen Akte; auch diese erscheinen daher geziert, linkisch, fahrig, affektiert, zwecklos, unzweckmäßig, impulsiv, unmotiviert, unabgemessen. In beiden Fällen wiederum, sowohl hinsichtlich der Ausdrucks-, wie hinsichtlich der Zweckbewegungen, ist es aus demselben Grunde heraus erklärlich, daß das Plus auf der einen Seite mit einem Minus auf der anderen einhergeht, daß also umgekehrt de norma höchst intensiv wirkende noopsychische Reize keinerlei oder

nur geringe thymopsychische und psychomotorische Reaktion hervorrufen. Es entsteht so der Eindruck der Hemmung, Sperrung, Verblödung.

Ich habe mir selbst zu weit vorgegriffen, indem ich schon jetzt die charakteristischen Symptome der in Rede stehenden Krankheitsprozesse auf Grund der oben entwickelten Anschauungen wenigstens kurz zu erklären bestrebt war. Es sei mir daher zunächst gestattet, einen Schritt zurück zu tun und die theoretischen Erörterungeu zunächst abzubrechen.

Wir bekennen uns also zu der Annahme, daß es sich bei den im jugendlichen Alter auftretenden Verblödungsprozessen nicht um einen thymopsychischen Verblödungsprozeß schlechtweg handelt, sondern daß zunächst nur eine Störung in der Koordination zwischen Thymo- und Noopsyche vorhanden ist. Es ist ja freilich zuzugeben, daß jede Koordinationsstörung schließlich und endlich Lähmungserscheinungen als sichtbaren Effekt wird produzieren müssen. Benennen wir doch den paralytischen Prozeß, bei dem Koordinationsstörungen gleichfalls eine weitaus prädominierende Rolle spielen, gleichfalls nicht nach der Art, sondern dem sichtbaren Effekt der Störungen. Ich gebe weiters zu, daß das faktische Endresultat der gestörten gegenseitigen Einwirkung von Thymopsyche und Noopsyche die endliche Verblödung beider Sphären sein muß. Ich gebe auch zu, daß die thymopsychische Verblödung der noopsychischen meist von Anfang an vorangeht. Nur dagegen möchte ich mich aber wenden, daß man die Kranken von Anfang an als affektlos, als „gemütlich verblödet" bezeichnet. Wir sind nicht berechtigt, Stimmungen und Affektlagen, weil sie dem jemaligen Vorstellungsinhalt nicht adäquat sind, als thymopsychisch unmotiviert anzusehen. Auf das Symptom der Inkongruenz zwischen noo- und thymopsychischen Inhalten sei hier das Hauptgewicht gelegt.

Haben wir nun einmal diesem Symptom unser Augenmerk zugewandt, so obliegt es uns nun, eine Reihe von Fällen unzweifelhafter Dementia praecox auf das Vorhandensein des Symptoms der ataktischen Inkoordination zwischen Thymo- und Noopsyche, beziehungsweise der dadurch bedingten psychoataktischen Inkoordination im Bereiche der Psychomotilität zu untersuchen. Ich habe so ziemlich alle Fälle von Dementia praecox,

die ich auf unserer Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, nach dieser Richtung hin geprüft und möchte mir im folgenden dann erlauben, eine Reihe von Krankheitsgeschichten ausführlicher mitzuteilen und bei der Besprechung einzelner Symptome noch etwas zu verweilen.

Ich habe des weiteren aber auch versucht, auf Grund unseres Symptoms auch die auf unserer Klinik befindlichen Fälle von „sekundärer Demenz" nach anderweitigen Psychosen anzugehen. Ich verhehle mir aber nicht, daß dies letztere mit mannigfachen Schwierigkeiten verbunden war. Einmal sind derartige Kranke erfahrungsgemäß ungemein schwer zu einem Examen fixierbar; weiters handelt es sich um Fälle, die ich selber eben nur mehr als „sekundäre" kennen lernte, deren Krankheitsgeschichten oft um Jahre, Jahrzehnte zurückreichten, wo ich also auf die Aufzeichnungen oft anderer Anstalten, beziehungsweise Ärzte, aus deren Behandlung die Patienten der Klinik übergeben worden sind, angewiesen war; gar manche dieser Krankheitsgeschichten wies infolge der mannigfachen Schicksale, die sie im Laufe so vieler Jahre durchgemacht, während welcher Zeit sie oft mehrfach ihren „Herrn" gewechselt hat, beträchtliche Lücken im Decursus auf. Wenn ich daher auch bezüglich der Verwertung der Fälle von sekundärer Demenz zu gewissen Ergebnissen bezüglich ihrer Einreihung in die Gruppe der Dementia praecox gelangt zu sein glaube, so bin ich dennoch weit entfernt, zu verkennen, daß das mir zu Gebote gestandene Material mich vorläufig noch zu einer gewissen Reserve in diesem Punkte nötigt. Denn um bestimmende Schlüsse aus seinen klinischen Fällen zu ziehen, um Krankheitstypen oder auch nur pathognostische Symptome als solche zu schaffen, dazu bedarf es jahrzehntelanger Arbeiten, ja oft der Lebensarbeit in der Psychiatrie; und die vorliegende kleine Studie will ja nur als ein bescheidener Beitrag zu der in Rede stehenden Frage und zur Kenntnis der in und um die Dementia praecox sich gruppierenden Verblödungszustände überhaupt aufgefaßt werden.

Ich will zunächst eine Anzahl von Fällen vorführen, die sich ohne weiteres als Dementia praecox ansprechen lassen. Zuerst aber möchte ich an dieser Stelle noch an die beiden früher von mir gebrachten Krankheitsgeschichten erinnern, in denen sich bereits unschwer jene Züge finden lassen, wie wir sie in den

nun folgenden Fällen noch so oft antreffen werden und wie sie weiter unten im Zusammenhange besprochen werden sollen. Die bezüglichen Stellen sind durch gesperrten Druck in der Darstellung hervorgehoben. Ich möchte noch bemerken, daß ich mich in der Wiedergabe der Krankheitsgeschichten möglichster Kürze befleißige, nur das Notwendige hervorhebe und nebensächliche Züge entweder nur flüchtig erwähne oder weglasse, da ich gefürchtet habe, daß bei allzu breiter Reproduktion aller mir zu Gebote gestandenen Fälle in allen Details diese kleine Studie einen ungebührlich großen Umfang angenommen haben würde.

7. H. Lily (29 Jahre alt, evangelisch, Gouvernante, aus Boschiletz in Deutschböhmen).

Oktober 1900: Aufnahme aufs Beobachtungszimmer; Parere besagt, daß die früher normale und intelligente Pat. seit 10 Jahren schon sehr „erregt" sei. In den letzten Wochen steigerte sich die Erregung so, daß sie ihrer gewohnten Beschäftigung als Erzieherin nicht mehr nachkommen konnte. Sie sei tags und nachts ruhelos, spreche von religiösen Dingen, lasse sich zu Schimpfworten und Tätlichkeiten gegen die Umgebung hinreißen. Sie werde sehr nachlässig und vergeßlich, verschenke und verbrenne oft mutwillig ihre Kleider. — Vor 2 Jahren seelische Erschütterungen, sonst ätiologisch nichts zu ermitteln. Ergeht sich auf dem Kommissariate in religiösen Ausführungen, erzählt, sie sei intelligenter als ihre Familie, denke nur an ideale Dinge, finde nur im Gebete Ruhe. Alle ihre Reden bestehen größtenteils aus leeren Phrasen, auch ihre religiösen. Ihre Rücksichtslosigkeit gegen die Familie motiviert sie damit, daß sie wegen ihrer Frömmigkeit verspottet werde. — Beim Examen: Pat. ist in gehobener Stimmung, renommiert mit ihren körperlichen und geistigen Vorzügen, gefällt sich in der affektierten Pose einer distinguierten Dame. Dabei tändelt sie mit ihren Habseligkeiten in ganz kindischer Weise und füllt so die Zeit aus. Ärzte und Mitkranke behandelt sie von oben herab. Schreibt viele Briefe, produziert sich als Sängerin. Vorübergehend ist sie moroser Stimmung. Wiederholt attakiert sie Mitpatientinnen, muß isoliert werden. Von der Bedeutung ihrer Persönlichkeit ist sie sehr eingenommen. Erhebt nie ernsten Einspruch gegen ihre Internierung in der Klinik. — 14. November: Transferiert in die Wiener Irrenanstalt. Kommt in heiterer Stimmung zur Aufnahme, ist sehr redselig, spricht voll Selbstbewußtsein von ihrer englischen Abkunft. Sie sei nicht geisteskrank. Ist vollkommen orientiert und lucid. Renommiert mit ihrer Intelligenz, ihrer Güte, ihrem Edelmut. Stellt die Beschimpfungen ihrer Angehörigen kurzweg in Abrede. — Dezember 1900: Dauernd manisches Zustandsbild, Selbstüberschätzung mit gereizter Grundstimmung. — Januar 1901: Gerät leicht in zornige Erregung bei Nichterfüllung eines Wunsches, ist jedoch im allgemeinen lenksam. Es macht oft den Eindruck, als würde sie ihre renommierenden Größenideen selber nur scherzhaft auffassen. — Februar: Bei der Gerichtskommission beschimpft sie die Ärzte, erzählt, sie sei eine „englische

Miß", die Wiener seien ein Gesindel, der Polizeiarzt sei frech gegen sie gewesen; spricht sich in eine große Erregung hinein; sie schreibe an einem Roman „Die brennende Liebe". Sie sei sehr gebildet, die Ärzte und das Gericht sind ihr Null. Ihre Reden sind aber nicht von entsprechenden Handlungen begleitet. — März: Die Kranke bietet deutliche psychische Schwächesymptome: leeres, läppisches Lachen, dem oft gar keine heitere Stimmung zugrunde liegt. Öfters Grimassieren. Neigung zu phrasenhaft-verschrobenen Redewendungen. Gesteigertes Selbstgefühl. Verfaßt zusammenhangslose, von großsprecherischen Phrasen volle Briefe, über die sie dann kreuz und quer Schnörkel und sinnlose Wortzusammenstellungen, meist in englischer Sprache, setzt. — Mai: Meist gehobener Stimmung, prahlt in kindischer Weise mit ihren „Vorzügen". Zeitweise leicht deprimiert, ohne Motivierung. — Oktober: Die Kranke bot die ganze Zeit her ein meist läppisch-manisches Wesen; hohles Pathos. Wird sie irgendwie zurechtgewiesen, so protestiert sie in pathetischer Weise. Selbstüberschätzung bei auffallend geringer kritischer Einsicht in ihre Situation, verlangt nur selten und ohne besonderen Nachdruck ihre Entlassung. Mit ihrer Umgebung kommt sie öfters in Konflikt. Mitten in diesem Zustandsbilde treten öfters kurze, etwa ein bis zwei Tage dauernde depressive Phasen auf, in denen die Pat. um Verzeihung bittet, Besserung verspricht und traurigen Gesichtsausdruck zeigt. — Dezember: Gehobenes Wesen, Reizbarkeit; intellektuell sehr abgeschwächt. Schlaf nicht gestört. — Februar 1902: Dauernd dasselbe Bild; auf die Klinik transferiert. Muß wegen Lärmens bald auf die unruhige Abteilung überbracht werden. — März: Etwas klarer, schreibt zusammenhängende Briefe, äußerst geordnete Wünsche bezüglich Ausgang, Kostaufbesserung und ähnliches. — April: Queruliert viel; schreit furchtbar, als ihr Kostaufbesserung abgeschlagen wird. — Mai: Wieder geordneter. Arbeitet fleißig, schreibt geordnete Briefe, hat öftere Ausgänge mit Begleitung. — Juni: Zeitweilig erregt, dann wieder übermütig. vergnügt sich mit ganz unsinnigen und kindischen Spielen, geberdet sich in kindischer Weise. Stellt die Visite hauptsächlich wegen ihrer Kost, aber auch das in kindisch-großsprecherischer Weise, sie sei eine englische Miß, ihr gebühre Roastbeef, Pudding u. dgl. Nachts schläft sie ganz ruhig. — 28. Juni: Stößt vormittags Drohungen aus, sie werde Fenster einschlagen; hat sich nachmittags vollkommen beruhigt, weint, bittet um Verzeihung, sie werde so etwas nie mehr tun. — 2. Juli: Spricht nichts, schreibt ihre, die Kostaufbesserung betreffenden Wünsche auf Papier und übergibt sie mit majestätisch-pathetischer Geberde dem Arzte. — 10. August: Geht in majestätischer Pose herum, dabei sehr kokett, belästigt die Ärzte unausgesetzt in sinnloser Weise wegen ihrer Kostaufbesserung. — 18. August: Verlangt bei der Visite in einem Atem „Schinken, Eier und die Freiheit". — 19. August: Queruliert fortwährend, bringt mit pathetischer Geberde den kindischesten, von läppischen Phrasen triefenden Unsinn vor. Tanzt und springt umher. Tut dann wieder so, als ob sie nur herablassend zu den Ärzten reden würde und geht dabei im Parademarschschritt umher. — Herbst: Wechsel zwischen sinnloser Erregung, wobei sie wegen Kleinigkeiten, meist Kostaufbesserung, lärmt und schreit, zwischendurch oft kindisch lachend und kokett um sich blickend, und ruhigeren Phasen. Phrasenhafte Ausdrucks-

weise. Meint pathetisch: „Ihr ganzes Lebensglück sei ein Beefsteak". Verfaßt zahllose geschnörkelt-manierierte Schriftstücke. — Januar 1903: Transferiert in die böhmische Landesirrenanstalt Dobschan. Eines der zahllosen Schriftstücke, welches die pathetische, geschraubte, dabei inhaltslose, in schreiendem Gegensatz zu den vielfachen stilistischen Fehlern stehende Phraseologie der Kranken recht deutlich zur Anschauung bringt, sei an dieser Stelle reproduziert.

1. Warum ich in die Anstalt kam.

Indem ich vom Herrn Hofrat Krafft-Ebing hierher transferiert wurde, mußte mich Herr Dr. Starlinger samt Herrn Dr. Hans von Schnopfhagen mit Fräulein Auguste Friedrich am 14. November 1900 aufnehmen. Weil ich mit allen Ärzten ein Konzilium hatte; und Mama mich nicht ins Spital führte, sondern ich mit Herrn Dr. Fröhlich ein Selbstgespräch hatte, worin ich mich verpflichtete, in eine Diagonissenanstalt zu gehen, leider holte mich ein falscher Polizeiarzt; denn ich hätte nie auf eine Kommune gewartet..... Auch nicht nach ihr gefragt, hätte nicht Dr. Fröhlich einen Schwur von mir genommen und nachher falsch gehandelt. Denn ich wäre ohnehin in eine Heilanstalt gebracht worden vom Herrn Schulrat und Pfarrer, evangelischer Augsburger Konfession meinem einstigen Lehrer — und Fürsorger — als auch Stellvertreter meines verstorbenen Papas. Ich selbst habe ihn in einem Briefe schriftlich gebeten, da ich nach der Leichenbestattung meines Papas etwas nervös wurde. Auch hängt ein „Sekret" daran noch und dann kam eben die

2. Verpflichtung vis-à-vis. Doktorkollegium — und meiner Person; als einfache Stütze von Mama im Hause, wurde ich plötzlich fortgerissen, ohne irgend jemanden etwas getan zu haben. Meine Aussagen sind alle klar und deutlich, darum kann kein Mensch irre gehen.....

I. Was die Parere heißt, ist..... ganz tout egal, selbe ist für mich null. Daran kann keine Logik — d. i. kein richtig denkender Mensch sich halten.

II. Wer die Geschichten zusammengeschrieben, ist insoweit in Betracht zu ziehen, wegen dem Auszug, welcher nötig ist, für meine Entlassung.

III. Die Diagnose ist gänzlich fehl, da Ihnen die Ursache nicht bekannt ist, woher die Erregungen stammen; und in vierter Linie die Anhaltspunkte total falsch Seite der fortschreitenden Stücke.

IV. Unbedingt muß ich mit Ihnen Herr Assistent unter vier Augen persönlich mit Ihnen sprechen, damit Sie Herr Doktor einen Anfang, eine Lebensbiographie und ein Ziel erlangen müssen; da die Zeit eilt und ich im März

32 J. zähle.

„Groß-Jährig!" Also frei.

Memoieren für Monsieur Dr. Stransky. Loco.

I. In den nächsten Tagen eine Unterredung.

II. Herrn Dr. Pilcz im Konzilium, nachdem ich mit Ihnen allein gesprochen habe.

III. Eine Privatkommission mit Herrn Dr. (folgen eine Reihe 'sinnloser Schnörkel.

8. F. Ernestine (25 Jahre alt, mosaisch, aus Neutra in Ungarn).



1. Januar 1903: Ankunft auf dem Beobachtungszimmer; Parere: Nach Angabe des Vaters stets „etwas zurückgeblieben", hat aber sechs Volksschulklassen absolviert. Seit 8 Tagen — angeblich nach einem Schreck — schlaflos, ängstlich, spricht „verwirrt", äußert Selbstmordgedanken, verlangt Messer oder Schere, um sich zu töten. Sie behauptet bei der Vernehmung, seit jenem Schreck krank zu sein, sie habe die Periode verloren, fühle ein Beben im Körper, ein Dehnen in den Gliedern, habe den Tastsinn verloren. Vergiftungsideen, glaubte sich schwanger, halluzinierte, sah Leichen, Särge und ähnliches. — Bei der Ankunft will sie sich mit der Kleidung ins Bett legen, sie werde „hin und her geworfen". Ist leicht ängstlich; einzelne zusammenhangslose Äußerungen, „sie habe die Sehnsucht nach Liebe verloren, seit ein Herr sie an der Brust angetastet, hätten sich die Naturen vermischt". Rühmt sich ihrer schönen Stimme, will zur Oper gehen (sehr unaufmerksam, muß immer wieder stimuliert werden). Gibt Depression zu, ohne sie motivieren zu können. Sie höre, wie eine glockenhelle, kindliche Stimme allerlei Gedichte deklamiert, daneben auch Schimpfworte, die angeblich ihre Schwester angehen. Selbstmordabsicht zugegeben, „die Schwester habe sie mit ihrem Blicke fixiert". Noch eine weitere Reihe zusammenhangsloser Wahnideen. — 3. Januar: Führt mit den halluzinierten Stimmen Gespräche trivialen Inhaltes, sehr unruhig, unrein. — 5. Januar: Sie kenne sich nicht aus, sie wisse nicht, ob sie die Wolter (berühmte Tragödin am Wiener Burgtheater) oder die Frank sei. Schreibt mit den Fingern Ziffern in die Luft. Katalepsie. Neigung zu Echopraxie. — 13. Januar: Transferiert in die Wiener Irrenanstalt; ziemlich gut orientiert, rascher Wechsel zwischen weinerlicher Stimmung und läppischer Heiterkeit; Schlaf ungestört. — 14. Januar: Beim Examen ruhig zu Bette; rezitiert spontan mit weinerlichem Gesichtsausdruck und larmoyanter Stimme ein Gedicht („Der Glockengießer von Breslau"). Sie sei hier „im Magistrat", dann „in einer Kaltwasserheilanstalt", endlich „im Irrenhause". Sie möchte sich „eine Spitzenfabrik machen". Meint lächelnd, sie sei in der Hoffnung, „weil sie schon von mehreren Doktoren untersucht worden sei". Auf Gehörshalluzinationen befragt: „Nein, aber ich möchte in die Oper." Oft erfolgt der erstbeste Einfall als Antwort, z. B. „Frau Wagner ist meine Cousine, wir haben einen Teppich von ihr". Affekt gering, in keinem Verhältnisse zum jeweiligen Inhalt der Fragen, beziehungsweise Antworten. Hochgradige Gedankenarmut, geringe Fixierbarkeit. Keine Katalepsie. — Status somat. ergibt keine Besonderheiten. — 16. Januar: Außer Bett, ruhig, äußerlich ganz geordnet, ohne Verkehr, ohne Beschäftigung, grinst vor sich hin, ohne es selber motivieren zu können, monologisiert. — 17. Januar: Lacht fortwährend vor sich hin; Motivierung: „weil ich von einer Frau an die Wand geschlagen wurde, weil ich mich kränke". Keine Korrektur. — 21. Januar: Lacht wieder vor sich hin; Motivierung: „weil ich so traurig bin, ich fürchte sterben zu müssen"; lacht weiter; keine Korrektur. — 22. Februar: Stets vor sich hinlachend, Motiv kann sie heute kein spezielles angeben, „sie habe bald Grund dazu, bald keinen". Auch ihre verschiedenen Gesten und Grimassen vermag sie nicht zu motivieren. — 8. März: Unverändert. — 11. März: Ungeheilt in häusliche Pflege übergeben.

9. J. Karl (21 Jahre alt, katholisch, Lackierergehilfe, aus Tucap in Böhmen).

1. März 1902: Ankunft. Parere: War schon vor einem Jahre in Irrenanstaltsbehandlung. Früher sei er nicht psychisch abnorm gewesen. Seit zwei Jahren sei er „trübsinnig" geworden, wurde arbeitsscheu, vagierte herum, äußerte Persekutionsideen. Wird in letzter Zeit aggressiv, droht, er werde jemanden umbringen; er gibt das auch auf Befragen zu und lacht dabei, kann keinen Grund dafür angeben, lacht fortwährend. — Bei der Ankunft ist er ruhig, vollkommen orientiert, spricht nur wenig, lacht zeitweilig vor sich hin. — 2. März: Gleichgiltiger, zeitweise durch motivloses, läppisches Lächeln unterbrochener Gesichtsausdruck. Keine Spontaneität, kein Interesse für die Umgebung. Ist hier ganz zufrieden, ist nicht weiter alteriert darüber, daß er in der Irrenanstalt ist. Es gehe ihm jetzt ganz gut; früher habe er „Wahnvorstellungen" gehabt. — 4. März: Träge, gleichgiltig, Fehlen jeder Spontaneität. Früher habe er Wahnvorstellungen gehabt, glaubte, er solle gehenkt oder gefoltert werden, weil er Stricke umherliegen sah. Sei wegen eines Streites mit der Mutter hereingekommen. Er habe sich nie mit seinen Eltern vertragen; vielleicht seien es gar nicht seine Eltern. Systemisiert nicht weiter. Vollständig orientiert, fixierbar, Schulbildungsdaten erhalten. Spürt Nadelstiche schmerzhaft, reagiert aber nicht einmal mimisch darauf. — 15. März: Keine Zustandsänderung; hockt teilnahmslos im Bette; lacht immer vor sich hin, kann selber keinen Grund dafür angeben, er weiß es nicht. — 20. März: Transferiert in die böhmische Irrenanstalt Dobschan.

10. P. Therese (33 Jahre alt, mosaisch, Private, aus Leipnik in Mähren).

9. Januar 1902: Ankunft am Beobachtungszimmer; Parere: Angeblich erst seit heute zeige sie Spuren von Geistesstörung. Heute erzählte sie einer Nachbarin, man habe sie siebenmal sterben lassen wollen, sie sei aber durch ihre Eltern gerettet worden. Ihre Freunde ließen sie nicht in Ruhe. In ihrer Wohnung seien Räuber und Diebe. Dort angetroffen, saß sie auf einem Sessel, drückte die Hände gegen die Augen und bat ununterbrochen in flehentlichem Tone, man möge sie leben lassen, sie habe niemand etwas Böses getan. Ihr Geliebter wolle zu ihr kommen, werde aber daran gehindert. Ihre guten Freunde stehen ihr im Wege, trachten ihr nach dem Leben. Spricht fortwährend dasselbe. — Bei der Aufnahme will sie sich nicht entkleiden, fragt fortwährend, ob sie hier hypnotisiert werde; nachts begann sie plötzlich zu schreien, wurde isoliert, blieb dann ruhig, regungslos. — 10. Januar: Starre Körperhaltung, preßt unartikulierte Laute hervor. Ergeht sich dann in pathetischen Liebeserklärungen gegen einen von ihr apostrophierten, nicht anwesenden Mann. Ist örtlich orientiert; einem Examen nicht zugänglich. — 13. Januar: Seit früh lethargieähnlicher Zustand. Spricht kurze Zeit darauf in pathetischem Tone; apostrophiert den Arzt als „Herrn List". — 17. Januar: Andauernd zerfahrener Ideengang, geschraubte Diktion, Stimmungsumschläge oft unvermittelt. — 18. Januar: Sprachprobe: „Du hast mir oft den Tod bestimmt, aber du hast mich immer gleich gerettet. Mein Gott, wie Gott will; wie du es bestimmst. Ich kann dich nicht retten, auch du, du Bernhard Ehrlich, in der Gestalt, die gesündigt für dich, wie, das weiß ich nicht, wenn der Henker, der rote, da ist. List, du ekelhafter, du warst ein guter Christ und wirst es bleiben und bist es geblieben. Dein Urteil harrt

deiner. Dieser Ausdruck des Gefühles, der war auch nicht der deine. Er sieht in das Herz, in den Himmel hinein." — 27. Januar: Andauernd gereizt, zornig. — 31. Januar: Jetzt ruhig und zugänglich, fragt, ob es wahr sei, daß sie im Spital sei; die Rettungsgesellschaft habe sie hergebracht; erzählt eine recht konfuse Geschichte über ihre Hereinkunft, sie sei verrückt gewesen, habe große Angst wegen der „sieben verstorbenen Männer" gehabt, es war eine „große Hetz". Die „Uhr" war auch verrückt. Ob der Arzt auch verrückt sei? Sie werde hypnotisiert, sie spüre es. Sie höre die Stimmen ihres Herzens. Springt fortwährend ab, spricht mit nicht anwesenden — halluzinierten? — Personen, ist durch Sinneseindrücke leicht ablenkbar. Ihre jetzige Krankheit sei „Armut, Hunger und Liebe". — 8. Februar: Bald gereizt, bald freundlich, produziert Wortsalat. Auf Fragen antwortet sie formal richtig, inhaltlich aber sinnlos. — 28. Februar: Sagt lächelnd, der Staatsanwalt werde sie holen, wegen ungebührlichen Benehmens werde sie schon lange vom Gericht gesucht. Neben Personenverkennung (glaubt, Kaiser Wilhelm, Erzherzog Friedrich da, der Assistent sei „ein Rauchfang") erhaltene Orientierung. — 7. März: Spricht oft gegen die Wand zu. — 27. März: Andauernd gereizt, Selbstüberhebung. drapiert sich mit dem Bettzeug, spricht in brüskem Kommandoton. Beschimpft alle. Man habe ihr die Krone Polens angeboten. Spricht sehr viel. — 7. April: Schlägt Mitpatientinnen. — 23. April: Schmückt sich mit zerrissenem Bettzeug; sie sei die Kaiserin. — 20. Mai: Transferiert in die Wiener Irrenanstalt; anhaltend dasselbe Verhalten. — 21. Mai: Sehr erregt, protestiert gegen die Internierung, läßt sich überzeugen, daß sie in der Irrenanstalt sei. Den Assistenten nennt sie Kaiser Alexander II. von Rußland, einen anderen Arzt Großfürst Konstantin, dessen Sohn. Sie sei eine unter russischem Einfluß stehende Erzherzogin, werde gemartert und verfolgt. Beschimpft den vermeintlichen Konstantin mit matter, klangloser Stimme, droht mit der Rache des österreichischen Hofes. Führt dann mit demselben Tonfall ohne Erregung sinnlose Selbstgespräche, in denen meist von Großfürsten und Erzherzogen die Rede ist. — 22. Mai: Nachts gut geschlafen. Beschimpft die Ärzte aufs unflätigste. Sträubt sich gegen die somatische Untersuchung; sie habe kein Herz mehr, das haben ihr die Kraniche „lebend herausgerissen". Tituliert den Professor als „Herrn Kranich". Somatisch nichts abnormes. Äußert Größenideen und Verfolgungsideen stets mit demselben tonlosen Stimmfall. — 2. Juni: Sehr lärmend; hält daran fest, daß einer der Ärzte der Großfürst Konstantin sei und zu ihr Beziehungen habe. Schlaf gut. — 1. August: Etwas ruhiger; sinnlose Monologe ohne Affektmodulation, stets, als wäre sie etwas indigniert, ahmt fremde Sprachen nach, indem sie z. B. italienische Endsilben an die deutschen Wörter anhängt. — 1. September: Wirft mit Steinen nach den Ärzten; sie sei die Czarin, dissozial; monologisiert Wortsalat. — 30. September: Schimpft in selbstgebildeter, aus willkürlich und sinnlos zusammengestellten Silben bestehender Sprache. — 1. Oktober: Spricht fast den ganzen Tag über sinnlosen Gallimathias daher, dessen Hauptbestandteile Reproduktionen abrupter Wahnideen darstellen. Dabei stets ein gewisser Entrüstungsaffekt ohne Modulation. Abweisend, spuckt und schlägt, wenn angesprochen, auf die Ärzte los. — 21. Oktober: Transferiert in die mährische Irrenanstalt Sternberg.

11. M. Moritz (25 Jahre alt, mosaisch, Pfründner, aus Neu-Sandec, Galizien).

13. Januar. Ankunft. Unruhig, glaubt sich im Versorgungshause; Bettflucht; grimassiert; nachts schlaflos, monologisierend. — 14. Januar: Erzählt mit lächelnder Miene ganz konfuses, unverständliches Zeug. Seine Antworten, der Form nach geordnet, sind inhaltlich nur teilweise korrekt, karg und kurz. Generalien teilweise richtig angegeben. Erkennt den Arzt als solchen. Glaubt sich im Versorgungshaus, dann wieder im Arrest. Sucht nicht nach irgend einer Begründung, steht seiner Lage völlig apathisch gegenüber. Anamnestisch sagt das Parere: Im Versorgungshaus, wohin er am 5. April 1902 vom Beobachtungszimmer transferiert worden war, sei er seit einiger Zeit manisch erregt, schlaflos, aggressiv infolge Gehörshalluzinationen, geht gegen seine Umgebung los; bei der Untersuchung gibt er mit leiser Stimme zusammenhangslose Worte und Sätze zur Antwort. — 17. Januar: Es gehe ihm gut, er sei zufrieden, er sei „am Rücken krank". Er sei hier im „Reichsratshaus". Bläst fortwährend die Backen auf, läßt den Speichel im Munde ansammeln. Schnauz- und Rüsselstellung der Lippen. Beantwortet die meisten Fragen ohne weiteres Eingehen auf den Frageinhalt durch sinnloses Räuspern und Gestikulieren mit den Händen. Status somat. ergibt keine Besonderheiten. — 24. Januar: Räsonniert, ist leicht erregbar, er gehöre nicht herein, hier sei ein Versorgungshaus, hier seien Räuber und Mörder, er gehöre auf die Klinik Kaposi. Die weitere Rede wird dann ganz sinnlos und konfus, dabei anhaltend eine gewisse Erregung mit übertriebener Geste. — 30. Januar: Monologisiert leise sinnloses Zeug vor sich hin. Schlaf gut. — 12. Februar: Bei der heutigen Nachmittagsvisite gerät er plötzlich ohne äußere Veranlassung in hochgradige Erregung, gewaltiger Aufwand von Mimik und Gestikulation; plötzlich, wie sie gekommen, klingt die Erregung wieder ab; dabei spricht er einen ganz sinnlosen Gallimathias, bestehend aus deutschen, hebräischen und selbstgebildeten Worten. Nach eingetretener Beruhigung meint er, er sei so zornig gewesen, „wegen der gemeinen Rache, weil man ihn mit einer Nadel ins Glied gestochen (Reminiszenz an die seinerzeitige körperliche Untersuchung; seinerzeit hatte er Schmerzreize als solche empfunden, aber nicht abgewehrt!), ihn einen Talmudisten genannt hat (Pat. nennt sich selber einen solchen), ihn ins Spital zu Nothnagel zu schicken, zu Lang zu schicken, dort wartet er lang, von 11 bis 12 Uhr" u. s. w. in ganz sinnloser, incohärenter, oft verbigerierender Weise weiterredend. Dabei ganz orientiert. — 21. Februar: Lacht vergnügt vor sich hin; Motiv: „Weil mich der Wärter geschlagen hat"; räsonniert dann darüber, daß ihn der Wärter schlug, das sei schon zuviel, lacht dazu, spricht mit säuselnder Stimme. — 28. Februar: Dasselbe Gebaren. Schulkenntnisse (Arithmetik, Geographie) gut erhalten. Steht initiativelos am Gang herum, monologisiert, Neigung zu Alliteration und Verbigeration. — 8. März: Lacht, weil er ins Spital will, weil der Arzt kommt". Vergnügt sei er durchaus nicht. Klaubt dann ein Fetzchen vom Fußboden auf, legt es auf den Tisch, „damit er in den Magistrat kommt, damit sein Schleck untersucht werde, damit er gehenkt werde". — 10. März: Lacht aus vollem Halse; Grund: „die anderen erschlagen sich und mich lassen sie stehen".

— Nachtrag: 24. März: Große Erregung, schimpft, zornig: „Gott hat ihn mit Favus gestraft, aber er gehört nicht herein, er ist Talmudist, er wird hinausgehen, um zu „schnorren"; er habe keine Arbeit hier verlangt, weil es nicht seine profane Wissenschaft ist, etwas aufzuschreiben, was er wünscht". — 28. März: Schrie vormittags gewaltig, schimpfte, dabei mimischer Ausdruck apathisch. Nachmittags erregt, „weil ich hier hab keine Zigaretten zum Austauschen zu geben, der Nothnagel hat gelernt Professorei, Professor Wagner hat gesagt, er macht Universität". Er habe ein Mädchen, das er heiraten wolle, sei ein Jude. Zwischendurch hebräische Flickworte. Dann wieder obscön: „Gott hat gesagt, man solle sch..ß.n, kein Gras sch..ß.n, machen Sie nicht nervöslich, der Meister hat gesagt, ich soll nicht sch..ß.n; sch..ßt er sich aus mit der Kabinetskanzlei" u. s. w. — 13. April: Lacht aus vollem Halse, „weil er hier nicht ausgeheilt worden ist", „weil er in der Leopoldstadt eine Wohnung hat", „weil er entlassen werden will", „weil der Arzt da ist" u. s. w.

12. G. Franz (20 Jahre alt, katholisch, Schneidergehilfe, aus Groß-Prottes, Niederösterreich).

8. Februar 1899: Aufnahme in die Berliner Charité; dem Atteste nach leide er an maniakalischer Erregung seit zirka 3 Wochen. — 2. März: Wechsel tobsüchtiger Erregung mit Remissionen. — 4. März: Transferiert in die Irrenanstalt Dalldorf. Lacht vergnügt vor sich hin, mit einfältigem Gesichtsausdruck: er habe Angst, weil er nicht wisse, wer er sei; gibt aber seinen Namen richtig an. Er werde immer verfolgt. Rechnet richtig. — 3. Juni: Macht allerhand kindischen Unfug. — 22. Juli: Örtlich vollkommen orientiert, hat auch eine gewisse Krankheitseinsicht. — 4. August: Zu keiner Arbeit zu gebrauchen. — 28. September: Ankunft in der Wiener Irrenanstalt: Vollkommen orientiert, ruhig, geordnet; geordnete retrospektive Daten über seinen Berliner Aufenthalt. Am 15. Dezember wird er entlassen. — Am 20. Oktober 1900 wird er wieder aufs Beobachtungszimmer eingebracht wegen Nahrungsverweigerung seit einigen Tagen, Vergiftungs- und Verfolgungsideen, motorischer Unruhe, wechselnd mit Apathie, zeitweiser Aggressivität. — 22. Oktober: Ängstlich, schlottert am ganzen Körper, schreckhafte Halluzinationen. — Am 26. Oktober in die Irrenanstalt Klosterneuburg transferiert. Äußert dort Vergiftungs- und Versündigungsideen; er habe Onanie getrieben. — 10. Dezember: Seit einiger Zeit die Depression gewichen, ist heiter verstimmt. — Anfang 1901: Zeitweises Abstinieren, Vergiftungsideen. — 10. März: Einige Tage hindurch auffallend klar und geordnet. -- 30. Juni: Meist apathisch. — 20. November: Längere Urlaube nach Hause; schließlich mußte er heute doch wieder in die Wiener Irrenanstalt gebracht werden. Ist orientiert, heiter. — 21. November: Rasch wechselndes Mienenspiel und Gesten, die mit dem Affektzustand in keinen Zusammenhang gebracht werden können. Erzählt mit gleichgiltiger Miene, er sei krank, schwachsinnig. — 23. November: Große motorische Unruhe, Posen, grimassiert. Spricht Wortsalat. — 10. Dezember: Clownismus. — 26. März 1902. Plötzlicher Erregungszustand, zerschlug eine Scheibe, keine Motivierung, dann ruhig. — 1. Mai: Status idem. Ist jetzt ruhiger, geordnet, arbeitet, Detailkenntnisse der Schulbildung entsprechend; hat Krankheitseinsicht, der Affekt beschränkt sich aber auf läppische Heiterkeit

ohne Nachdruck; ist seiner Lage gegenüber ganz gleichgiltig. -- 1. Juni: Hat jetzt eine gewisse Krankheitseinsicht, erinnert sich diverser Einzelheiten aus seiner früheren Zeit; kein Affekt. — 20. Juni: Ruhiger, läuft aber immer noch bisweilen umher, lacht vor sich hin. Hat Krankheitsbewußtsein, doch keine tiefere Einsicht in seinen Zustand. Leicht heiterer Affekt. Deutlicher Grad von Schwachsinn auf affektivem, wie intellektuellem Gebiete. — 25. Juli: Jetzt ruhig, arbeitet; er sei krank gewesen; negiert Sinnestäuschungen; wenig retrospektive Auskünfte, „er sei halt krank gewesen", könne nicht mehr sagen. — 20. Dezember: Wiederholte längere Urlaube. Gibt ziemlich geordnete retrospektive Auskünfte, völlig krankheitseinsichtig; seine militärischen Attituden kann er nicht recht motivieren, glaubte, so handeln zu müssen. Affektiv wenig regsam, meist einförmig vor sich hinlächelnd, ziemlich apathisch. Wird als „geheilt" entlassen. (Defekt, besonders affektiv, wohl unverkennbar.)

13. H. Anna (20 Jahre alt, katholisch, aus Böhmisch-Kamnitz in Deutschböhmen).

21. Oktober 1902: Aufnahme aufs Beobachtungszimmer; Parere: Erregte durch auffälliges Benehmen großes Aufsehen. Lachte auf der Straße fremde Männer an, warf sich zwei Offizieren förmlich in die Arme, forderte dieselben auf, sie nach Hause zu begleiten, lachte und weinte dabei abwechselnd. Auf dem Polizeikommissariate fragt sie sofort lachend, wie spät es sei; als sie hört, es sei halb 6 Uhr abends, meint sie, sie müsse jetzt nach Hause gehen. Auf die Frage nach ihrer Wohnung, macht sie hintereinander drei ganz verschiedene Angaben. Läßt anfänglich Fragen unbeantwortet, später erst nach längerem Besinnen antwortend. Erzählt, sie habe die Männer angelacht, „weil sie ihr gefallen haben". Erzählt vergnügt von einem alten Herrn, der sie aufgefordert habe, mit ihr ins Hôtel zu gehen. Verhält sich im übrigen ruhig und recht schweigsam. Ihr sie begleitender Bruder gibt an, sie sei seit einem Vierteljahr in Wien und fast menschenscheu. Vor etwa einem Monat habe ihr jemand scherzweise gesagt, sie sei schwanger, worüber sie in große Aufregung geraten sei. Sie zeigte in der Folge ein etwas verändertes Benehmen, schob es aber auf Heimweh, da sie nicht gerne in Wien sei. Seit einigen Tagen sei sie nachlässig in ihrer Arbeit, vergeßlich, zerstreut, zeige eine gewisse Erregung, lache Männer an. Keine erbliche Belastung; angeblich nie krank.

Anamnestisch wird noch ermittelt, daß Pat. in der letzten Zeit immer glaubte, ein Herr aus ihrer Heimat sei hier in Wien, um sie zu ehelichen. Rannte deswegen stets auf die Straße, geberdete sich sehr erregt. Sie sei stets von „fast überspannt strengen Grundsätzen" in moralischer Beziehung gewesen.

Bei der Ankunft anfangs ruhig, schlief ein; später lärmte sie, schrie, sie müsse sterben. Rauft; sagt gelegentlich, sie sei der Teufel.

22. Oktober: Zeitweise still, ängstlich erregt, sehr unruhig, weint, macht Fluchtversuche, sträubt sich heftig gegen die Untersuchung. Nur geringe Fixierbarkeit; mangelhaft orientiert, widersprechende Antworten. „Die Polizei habe sie hereingebracht, weil man sie einsperren wollte", dann wieder „weil sie den Männern nachgelaufen sei, sie sei einmal so, man habe es ihr gesagt, sie suggeriert, die Franzosen, ein Bischof habe sie suggeriert". Ergeht sich dann in Selbstanklagen, bittet, man möge sie

noch einen Tag am Leben lassen. Sie habe alle unglücklich gemacht, verdiene den Tod. Spricht das alles bald mit affektiert-ekstatischer, bald mit weinerlicher Stimme. Den Arzt erkennt sie als solchen, sie habe ihn heute schon einmal gesehen, früher nie. Kurz darauf spricht sie ihn als „Rudolf" an, er solle sie nicht verlassen, sucht ihn mit erotischer Geberde an sich zu ziehen. Gibt dann an, sie sei seit einem Jahr „nervenschwach", litt an Zerstreutheit und Nervenschwäche. Sie habe in der Mariahilferstraße einen Mann, der sie liebte. Am Tage vorher habe sie zwei Herren angesprochen, „weil sie ihr gefallen haben". — Gegen die Untersuchung widerstrebt sie heftig, schreit, macht Fluchtversuche. — Somatisch nichts auffälliges. Ruft wiederholt nach ihrer Mutter, ob diese noch lebe. Sie wolle sterben. Wenig Schlaf. Nahrungsverweigerung. — 23. Otober: Ängstliches Gebaren andauernd. — 25. Oktober: „Es fliegen ihr Fliegen und Wespen in den Rachen." — 28. Oktober: Andeutung von Katalepsie. 28. Oktober: Lächelnd, will einen Kuß vom Arzte; erotisch. — 31. Oktober: Sehr erotisch; ruft fortwährend „Rudolf". — 3. November: Drängt ohne sichtbaren Affekt fort. — 4. November: Spricht mit dem Bruder, orientiert, „es sinne ihr etwas im Kopfe". — 6. November: Lebhafter, mitteilsamer, zerfahrener Ideengang. Hier sei Nazareth, sie werde hier suggeriert, es seien Bienen und Wespen in ihrem Ärmel; verlangt zur Mutter. — 7. November: Man habe ihr Schlangen eingegeben. Verlangt gedünstete Pflaumen. Wünscht in die Heimat zurück. Fluchtversuche. — 15. November: Transferiert in die Wiener Irrenanstalt. — 16. November: Bei der Ankunft hier unruhig, saliviert, stark, spuckt unterschiedslos überall herum. Läppisch-heiteres Gebaren. Schlaf und Nahrungsaufnahme ungestört. Beim Examen läppischer Heiterkeitsaffekt, erteilt bald richtige, bald absolut unpassende Antworten, welch letztere aber sichtlich nicht aus Verworrenheit entsprungen, sondern ein „Witz" sein sollen. Dabei weder Ideenflucht, noch abspringender Gedankengang. Vielmehr ist sie ziemlich gedankenarm, bei heiterem Affekt. Spricht auch spontan wenig. Ihrer Lage steht sie ganz verständnislos gegenüber. An Sinnestäuschungen will sie sich nicht erinnern können. Während des ganzen Examens saliviert und spuckt sie, ohne sich darüber irgendwie äußern zu können. Bei der körperlichen Untersuchung heftiger Widerstand, wobei aber weder Zeichen von Angst noch Zorn, sondern kindisch-albernes Lachen. — 23. November: Dissozial, untätig in Ecken herumlagernd oder umherlaufend, lacht, monologisiert. Mittags laut schreiend: „Mutter, was ist mir geschehen, ich bin keine Schauspielerin, weg von mir, laßt mich gehen!" Nachts wenig geschlafen. — 24. November: Wieder ein wie gewöhnlich raptusartiger, plötzlich einsetzender und plötzlich schwindender Erregungszustand, schreit, wirft Stühle um, schlägt und stößt gegen ihre Umgebung. Verlangt bisweilen in erotischer Weise wegen „Schmerzen" körperliche Untersuchung, wenn es dann dazukommt, schreit und rauft sie fürchterlich, läßt sich nicht untersuchen. — 2. Dezember: Öfters sinnlos erregt, ohne bekannte äußere Veranlassung, Erregung rasch einsetzend und rasch abfallend. Balgt herum, schreit, wälzt sich am Boden, zerreißt, wird aggressiv, rasch beruhigt. Kann über Innenvorgänge keine Auskunft geben. Läppische, erotisch gefärbte Heiterkeit. — Dezember: Die ganze Zeit dasselbe Verhalten, nur zeitweise beruhigter. Muß

meist auf der unruhigen Abteilung gehalten werden. — 14. Januar: Gegen Revers ungebessert entlassen.

14. St. Anna (29 Jahre alt, katholisch, Dienstmädchen, aus Bezdekau in Böhmen).

6. Dezember 1901: Ankunft auf dem Beobachtungszimmer. Parere: Pat., seit 13 Jahren auf einem Dienstplatze, ersuchte heute beim Polizeikommissariate um Aufnahme ins Allgemeine Krankenhaus. Sie erzählt, daß sie vorige Woche eine rote Masse erbrochen habe, die sie aber niemandem zeigte. Seither sei sie immer schwächer geworden, so daß sie weder essen noch schlafen konnte. Das Blut steige ihr zu Kopf; sie wisse nicht, was in ihr vorgehe. Ihre Dienstgeberin lasse sie jetzt nicht arbeiten und weine, was sie aufrege und besorgt mache. Ihre Dienstgeberin müsse einen besonderen Kummer haben. Sie fürchtet, sterben zu müssen, lamentiert um ihre Eltern, klagt über ihr Geschick, das sie nicht verdient habe, da sie nichts Böses getan hat. Erzählt das alles sehr ausführlich und spricht ununterbrochen über ihren „rätselhaften" Zustand. Bei der Ankunft ruhig, ziemlich gut geschlafen. Examen: Vollkommen orientiert, sehr redselig. Konnte nicht schlafen „wegen Hitze", sie mußte spucken, weil es sie im Hals kratzte. Erzählt sehr ausführlich über ein — platonisches — Verhältnis mit einem Manne; sie kränke sich jetzt sehr, daß dieser nicht Ernst machte. Kein weitergehender Beziehungswahn. Knüpft plötzlich an das Lächeln eines Arztes an, man lache sie aus, werde das in die Öffentlichkeit bringen, verweigert jede weitere Antwort. Vergiftungsideen bedingt zugegeben. Status somat. ergibt keine Besonderheiten. — 8. Dezember: Sehr unruhig, lacht laut auf, spricht viel, weint dann laut. Nachts lärmend, schimpft. — 11. Dezember: Dasselbe Verhalten, erzählt, ihre Dienstgeberin habe sie beleidigt. — 20. Dezember: Transferiert in die Wiener Irrenanstalt. Örtlich und zeitlich nur beiläufig orientiert, läppische Heiterkeit, geziertes Wesen, doch ohne manische Züge. Nahrungsaufnahme und Schlaf ungestört. — Examen: Ruhig zu Bette, beiläufig orientiert, sie sei hereingekommen, weil sie rote Massen erbrochen hat, magenkrank ist; im Kopfe fehle ihr nichts. Unvermittelt erzählt sie eine konfuse Geschichte, daß sie seit über Jahresfrist ein Liebesverhältnis mit einem ihr unbekannten Manne habe, der ihr nachstelle, ohne sie angesprochen zu haben. Gänzlich einsichtslos für ihre Lage, läppisch heiteres Benehmen, lacht wiederholt laut auf. Weder Ideenflucht, noch abspringender Gedankengang. Sprachliche Äußerungen spärlich, keine besondere psychomotorische Erregung. Die meisten Fragen stereotyp mit „ich weiß nicht" beantwortet. Ob Sinnestäuschungen? — 24. Dezember: Äußerlich geordnet, dissozial, untätig, kindisch-albernes Gebaren; glaubt nicht, daß sie in einer Irrenanstalt ist, es ist ihr im übrigen alles recht, bleibe lebenslänglich, wenn es sein muß. — 4. Januar 1903: Verstellt anderen Pat. den Weg, lärmt, beginnt Streit mit anderen. Nachts ruhig. — 8. Januar: Beklagt sich, daß man Ihre „Gedanken sehe", hier sei „eine Zauberei"; schreit, gestikuliert, dabei lachend; den Arzt bezeichnet sie als „einen ihr bekannten Geschäftsmann". Schreit nach der Unterredung gleich wieder sinnlos weiter. — 10. Januar: Kommt mit der Klage, daß es ihr nicht gut gehe, dabei heiter, arbeitet. Begründung des Widerspruches zwischen gemütlichem Verhalten und geäußertem Vorstellungsinhalt: „Innen bin ich traurig, außen

bin ich heiter." — 11. Januar: Morgens aufgeregt, kommandiert herum, neckt alle Patienten. — 24. Januar: Absolut einsichtslos, schreit sinnlos, muß auf der unruhigen Abteilung gehalten werden. Wird ihrem Vater gegen Revers ungebessert übergeben. (Derzeit wieder in der Anstalt).

15. K. Betty (24 Jahre alt, katholisch, Dienstmagd, aus Nezelmec in Böhmen).

26. Juni 1902: Ankunft; Parere: Wurde heute aus dem Donaukanal gezogen und zum Polizeikommissariate gebracht. Mußte beschränkt werden, weil sie um sich schlug. Läßt Fragen unbeantwortet. Dienstgeberin deponiert, sie habe sich vor einiger Zeit entfernt, gejammert, sie sei so schwach, weil ein Jude sie verfolge und ihr Blut abgezapft habe. Bei der Ankunft ruhig, geordnet; nachts geschlafen. — Examen: Erzählt in heiterer Stimmung, daß sie erst kurze Zeit in Wien sei und von den Juden verfolgt werde. Beschreibt einen dieser Verfolger ziemlich genau. Er habe nachts mehrmals versucht, ihr Blut abzuzapfen, sie zu ritzen u. dgl. Ihre Dienstgeberin sei dem Komplotte beigezogen, gebe ihr Schlafmittel in die Speisen. Sie traute sich nicht mehr, zu Hause zu schlafen. Sie habe nirgends vor den Verfolgern Ruhe. In die Donau sei sie aber nur „aus Spaß" gesprungen, meint lachend, sie könne ja schwimmen, wollte sich gar nicht ertränken. Während des ganzen Examens läppisch-heiter, geordnet, Generalien richtig angegeben. — 27. Juni: Wortkarg, muß zum Essen genötigt werden, sitzt in den Ecken herum. — 4. Juli: In der Nacht Bettflucht. Bei Tag ängstlich. Auf Fragen keine oder nur unverständliche Antwort. Vergiftungsideen, daher Abstinenz. — 12. Juli: Menses. — 23. Juli: Etwas aufgeräumter, ißt wieder. — 11. August: Arbeitet hie und da etwas, heiter, springt herum, antwortet aber nicht auf Fragen. — 13. August: Läuft den Patienten und Ärzten nach. Fragen bleiben fast alle unbeantwortet. — 13. September: Fängt plötzlich zu weinen an, zertrümmert eine Fenstertafel; keine Motivierung; Gitterbett. — 19. September: Isoliert wegen hochgradiger motorischer Unruhe. — 24. September: Ängstlich, versteckt sich im Strohsack, muß ausgespeist werden. Nachts geschlafen. — 1. November: Unverändert. — 1. Januar 1903: Andauernd nur auf der unruhigen Abteilung haltbar; zeitweilig Raptus, in denen Pat., ohne sonderlich zornigen Affekt zu verraten, gegen ihre Umgebung sehr aggressiv wird. Meist ohne Teilnahme und Initiative, dissozial, untätig. — 8. Januar: Sie sei die Tochter des Kronprinzen, ihr Großvater der Kaiser und ähnliche zusammenhangslose Wahnideen. — 26. Januar: Transferiert in die böhmische Landesirrenanstalt Dobschan.

16. L. Franz (19 Jahre alt, katholisch, Schustergehilfe, aus Neuhof in Böhmen).

30. Juli 1902: Ankunft auf dem Beobachtungszimmer; Parere: Er sei heute auf die Plattform eines bei Wien gelegenen Schlosses gestiegen, habe dort geschrien, das Schloß müsse zertrümmert werden, man solle ihm Steine zutragen; sprang und sang dann wieder. Auf dem Polizeikommissariate weinte er, spricht in gebrochenem Deutsch mit leiser Stimme, „damit schlechte Menschen seine Worte nicht hören". Gott sei ihm seit einer Woche mehrmals erschienen und habe ihm in deutscher Sprache das Kommando über die Welt gegeben. Die schlechtesten Leute seien die Wiener, das beste Herz „von der Reinigkeit" finde in der weiß-roten (= tschechischen) Fahne sein

Symbol. Die Welt werde untergehen, die reichen Leute seien überflüssig. Er soll vor einigen Tagen ohne jeden Grund seinen Dienstplatz verlassen haben. — Beim Examen schwer fixierbar, abspringend; er sei über Befehl Gottes in den Wald gegangen. Es sei besser, wenn er mit seinem Herzen Steine esse, als unter den schlechten Menschen Butterbrot. Hier wolle er nur Wasser trinken. Die Welt sei schlecht, er wolle die Sünden der Welt auf sich nehmen. Man brauche kein Krankenhaus, könne alle Krankheiten durch das Kreuz heilen. Alles war tot bei ihm, jetzt sei er wieder lebendig. — 4. September: Transferiert in die Wiener Irrenanstalt; bei der Ankunft glaubt er sich in der Hofburg, nimmt militärische Stellungen ein, salutiert, springt, tanzt, wirft das Bettzeug durcheinander. Namen und Generalien richtig angegeben. Fragen gibt er meist zurück. Spricht unaufhörlich: alle seien Menschen, der Arzt sei auch ein Mensch, heiße auch L. und sei möglicherweise ein Schuster wie er, „alles ist eins, mit der Hand müssen wir arbeiten". Es gäbe nur eine Sprache auf der Welt, die tschechische; man solle ihm seinen Kopf nicht „teppert" machen. Spricht des weiteren sinnlosen Wortsalat. Dabei sehr heiter. — 7. September: Wegen hochgradiger Unruhe isoliert; konfuse Ideen, er sei so heiter, weil er der Welterlöser sei, alle Sünden auf sich nehmen wolle. Hochgradige psychomotorische Unruhe, springt, tanzt, pfeipft, klatscht in die Hände. Er sei in Frankreich, kenne alle Länder. Verbigeriert oft. — 1. November: Anhaltend sinnlose, läppische Heiterkeit, sinnloses Perorieren; ist dabei jetzt vollständig orientiert, kennt die Namen seiner Umgebung. Schlaf gestört; dauernde Isolierung nötig. — 1. Dezember: Pat. ist jetzt merklich ruhiger, außerhalb der Zelle haltbar. — 16. Dezember: Beginnt sich fleißig zu beschäftigen, dabei von läppischer Heiterkeit, läßt öfters plötzlich die Arbeit liegen, hüpft pfeifend und grimassierend umher. Erzählt spontan, er fühle sich besser, höre nicht mehr, wie früher, sonderbare Stimmen; er habe damals „phantasiert". In der Zeitung habe er gelesen, er sei der Welterlöser, darum habe er es geglaubt. Jetzt ist er schon „gescheiter". — 26. Januar: Transferiert in die böhmische Irrenanstalt Dobschan. Anmerkung bei der Korrektur: Derzeit wieder in Wien, beruflich tätig, aber läppisch, zahlreiche Manieren u. dgl. nach Angabe des Arbeitgebers und meinem eigenen Augenschein.

17. H. Josef (31 Jahre alt, katholisch, Bindergehilfe, aus Urfahr in Oberösterreich).

6. Juni 1902: Ankunft auf dem Beobachtungszimmer. Wurde gestern nachts auf der Straße aufgegriffen, wie er um die Wienflußmauer herumging, dann stehen blieb, der Aufforderung, eine Bewegung zu machen, nicht nachkam und auf gestellte Fragen keine Antwort gab. Auf dem Polizeikommissariate verhielt er sich ebenso. Er machte keine Bewegung, weder selbständig noch auf Geheiß, blickte vor sich hin, nur manchmal tief aufseufzend. Katalepsie. Erst nach anderthalb Stunden gelingt es, ihm den starr geschlossenen Mund zu öffnen und einen auf der Zunge liegenden Kirschkern zu entfernen. — Bei der Aufnahme ist er stuporös, vollkommen äußerungslos und unbeweglich in Rückenlage, Kopf nach rechts gewendet, Augen geschlossen. Keine Reaktion auf Aufforderungen. Zuweilen Kopfschütteln oder Kieferbewegungen. Widerstand gegen passive Bewegungen. Katalepsie. Bei Nadelstichen bloß Verziehen des Gesichtes. Zuweilen eigentümliche Haltungen, wie Einbohren des Daumens gegen die rechte

Thoraxseite. Nahrungsverweigerung. Auf die Beine gestellt, bleibt er in schiefer Stellung stehen. Vor den Abort gestellt, uriniert er spontan. — 11. Juni: Ißt spontan, nachdem er lange Zeit gefüttert werden mußte. Anamnestisch wurde eruiert, daß er seit vorigem Jahr menschenscheu und arbeitsunfähig sei. — 13. Juli: Transferiert in die Wiener Irrenanstalt. Bei der Ankunft hier ruhig, vollkommen orientiert; weiteres Examen dadurch abgeschnitten, daß er bei Prüfung auf Katalepsie dieses Phänomen, gleichzeitig damit aber auch vollständigen Mutazismus zeigt. Somatisch nichts besonderes. — 14. Juli: Liegt regungslos im Bette, starrt immer in dieselbe Richtung. Weiß sich in der Irrenanstalt, sei aber nur magenkrank. Schlaf und Nahrungsaufnahme genügend. — 15. Juli: Heute vollständig orientiert, beantwortet Fragen stockend, mit leiser Stimme; er sei „soweit gesund", negiert Suicidversuch, sei zum Wienfluß gegangen, „weil er dort nichts zu suchen hatte". Die meisten Fragen beantwortet er mit „ich weiß nicht". (Warum er den emporgehobenen Arm in dieser Stellung belasse?) „Ich glaube, es muß so sein, weil es der Arzt will." Er könnte es so eine halbe Stunde aushalten. Bei Nadelstichen hält er sich ganz ruhig. Versinkt dann in absoluten Mutazismus. — 19. Juli: Beginnt sich auf der Abteilung zu beschäftigen. — 25. Juli: Fleißiger Arbeiter, spricht nichts, andauernde Katalepsie. — 10. August: Bleibt heute morgens plötzlich auf einem Fleck am Gang neben der Tür stehen und verharrt dort wie angewurzelt. Starrer, stierer Gesichtsausdruck, Mutazismus, Katalepsie, Schmerzreize nicht abgewehrt. Einfachen Aufforderungen kommt er langsam und zögernd nach. — 24. August: Mutazismus, Katalepsie, versteht und vollführt alle ihm aufgetragenen Befehle. — 23. August: Zeitweise Sondenfütterung nötig. — 15. September: Transferiert in die oberösterreichische Irrenanstalt Niedernhart. Nach Bekanntgabe der dortigen Anstalt Anhalten des Mutismus.

18. R. (recte B.) Jakob (27 Jahre alt, mosaisch, Buchhalter, aus Dukla in Galizien).

15. August 1902: Ankunft auf dem Beobachtungszimmer; Parere: Wurde in Passau angehalten, weil er, von Amerika angekommen, einen fremden Mann um Geld für die Reise nach Wien anbettelte. Reiste nach mehrtägigem Arreste nach Wien, wurde hier als unterstandslos aufgegriffen. Anfänglich sehr zurückhaltend, sprach er dann in höchst verworrener Weise von seiner Reise nach Amerika, wohin er gegangen sei, weil er nicht sterben wollte, da er hier Gift bekommen, aber trotzdem nicht den Verstand verloren habe. Er sei in Amerika fortwährend von Detektivs bewacht gewesen; in Amerika seien „75 Prozent Gauner, gegen 25 Prozent in Wien". Er habe in Amerika eine Menge Entdeckungen und Erfindungen gemacht, er sei drei Tage in der Irrenanstalt gewesen, aber wieder gesund entlassen worden. Da er es „unter diesen Gaunern nicht aushielt", sei er wieder nach Europa zurückgekehrt. Er werde jetzt einen Prozeß mit dem Kaiser und der österreichischen Regierung führen, auf die er einen „Wechsel von 2 Millionen und 1 Krone und 1 Heller" ausgestellt habe. Er wollte dem Kaiser zu dessen Geburtstag gratulieren und dabei den Wechsel präsentieren. Er verlange die Summe von der Regierung als Schadenersatz, „weil er keinen legalen Geburtsschein habe". Dadurch habe er kolossalen Schaden erlitten; die eine Krone soll ihm der Kaiser noch als Geschenk zu der Millionensumme draufgeben und den einen

Heller, weil er ein „armer Teufel" sei. Er wäre gerne in Passau geblieben und hätte auf dem Mariahilferberge eine Strohhutfabrik errichtet, weil ihm der Ort mit seiner schönen Aussicht so gefallen habe, und er zweifelt nicht, daß er einen großen Erfolg gehabt hätte. Er sei aber von dort abgeschafft worden. — 16. August: Er will vom Kaiser 1 Million Gulden fordern, gebe er es ihm nicht, so werde er ihn auf 2 Millionen klagen. Dann werde er sich eine Villa kaufen und flott leben. Er habe schon aus Amerika einen Stoß Akten an die Oberstaatsanwaltschaft gesendet; diese müsse selbst die Klage in die Hand nehmen. Vielen Hunderten von Menschen müssen dann die Köpfe abgehackt werden, weil sie Diebe und Gauner seien. Er werde dem Dr. Lueger Konkurrenz machen, indem er sich einen Ochsenstall für zweifüßige Tiere errichten wolle. Rühmt sich, vor drei Jahren einen Schanker am Hodensack gehabt zu haben, „den habe nicht sobald einer". — 19. August: Transferiert in die Wiener Irrenanstalt. Vollkommen orientiert und ruhig; entwendet anderen Patienten ihre Sachen und ihr Essen. — 20. August: Vollkommen orientiert und äußerlich geordnet. Ohne jegliches Krankheitsgefühl. Ganz unvermittelt und ohne Beziehung zum jeweiligen Gegenstande des Gespräches wechseln Heiterkeitsausbrüche, manchmal konvulsivisches Lachen mit zorniger Indignation. Verlangt wiederholt seine Entlassung, doch ohne jeden Nachdruck. Er wurde hier in Wien verfolgt und vergiftet. Die Behörden, die Polizei sind ihm feindlich gesinnt und „wollen ihm einen falschen Namen anhängen". Man hat ihm das Hirn vergiftet, er konnte nicht mehr arbeiten; so sei er denn nach Aufgabe seiner hiesigen Stelle als Buchhalter in einem Geschäfte nach Amerika ausgewandert und habe versucht, sich dort als Taglöhner fortzubringen. Aber bald kehrte er nach Wien zurück, denn erstens seien in Amerika lauter Gauner und zweitens habe er an die Regierung die erwähnte Forderung. Gebe ihm die Regierung nicht nach, so werde ihm Gott zu hilfe kommen und alles zerschmettern. Er habe schon fünfzigmal mit Gott gesprochen. In Amerika sei er einmal auf einer Bank eingeschlafen; als er aufwachte, sah er eine große weiße Masse vor sich, „so groß wie das allgemeine Krankenhaus"; diese Masse wurde allmählich kleiner, so groß wie die Sonne, „es schälte sich ein Kopf heraus", das war Gott. Er habe ihn auch öfters in New-York gesehen, er sah aus, „wie ein Deutscher, ein Österreicher, im besten Mannesalter". Gott habe auch die Franzosen gestraft, weil sie ihren König geköpft haben. Man gebe ihm Gift, um ihn aus dem Wege zu räumen; Detektivs überwachen ihn.

Er macht sich keine Sorgen wegen seiner Zukunft. Er wird „Checs auf Millionen ausgeben", wird dem Kaiser gratulieren, dem Dr. Lueger Konkurrenz machen, „erstens, indem er sich ein großes Schlachthaus bauen werde, zweitens, weil er ein anständiger Mensch sei". Status somat. ohne Besonderheiten; 1899 zwei lokal behandelte Ulcera am Scrotum. — 21. August: Sehr erregt, verlangt stürmisch seine Entlassung, Aggressionen gegen die Umgebung, beschimpft dieselbe. — 28. August: Wenn er herauskommt, wird er von seinem früheren Chef 40.000 Gulden fordern, die ihm dieser schuldig sei. „Er wird die Franzosen schlagen, um sie für die Ermordung des Königs Ludwig XVI. zu bestrafen." Er wird sich „ein Schlachthaus für zweibeinige Ochsen" errichten. — 19. September: Nimmt alle seine Größenideen

pauschaliter zurück, doch ersichtlich ohne die geringste Krankheitseinsicht. Ruhiger, aber affektlos und dement-apathisch. — 30. Oktober: Transferiert in die galizische Irrenanstalt Kulparkow.

9. Januar 1903: Zweite Aufnahme aufs Beobachtungszimmer; ist aus der galizischen Anstalt vor ein paar Tagen „geheilt" entlassen worden, reiste nach Wien. Wurde heute vormittags in der Hofburg aufgegriffen, gibt bei der Einvernahme anscheinend korrekte Angaben über seine Personalien, ist gut orientiert; er hält sich für den Sohn Gottes, spreche täglich mit Gott, sei vom Himmel herabgestiegen und auch in den Himmel zuständig. Er sei von Hunderten von Leuten vergiftet worden. Bei der Ankunft lärmt, schimpft und rauft er, ist dabei zu Scherzen geneigt. — 10. Januar: Hat nachts gut geschlafen; hält daran fest, daß ihn der Kaiser um Geld und Ehre gebracht habe, daß er vergiftet worden sei, beschimpft verschiedene Ärzte, die ihn falsch behandelt hätten. Sein Kopf sei durch die Vergiftungen „wie eine elektrische Maschine" geworden, Mund und Bauch brannten wie Feuer, als ob er Blattern im Bauch hätte und ähnliches. Er sei verfolgt, fälschlich beschuldigt worden. Keine Gehörstäuschungen eruierbar. Seit vergangenem Sommer merke er, daß er der Sohn Gottes sei; er erzählt als Beleg das in der ersten Krankheitsgeschichte geschilderte Erlebnis in Amerika. Er habe Gott als Passanten in den Straßen New-Yorks gesehen, er habe ihn angesprochen und ihm gesagt, er sei sein Vater. Jetzt sei sein Kopf wieder frei. Er fühlt sich in seiner Ehre von der Regierung gekränkt, weil ihn die Behörde seiner Heimat als uneheliches Kind erklärte und ihm untersagte, den Vaternamen zu führen. Affektlos. Durchschnittsintelligenz. — 14. Januar: Transferiert in die Wiener Irrenanstalt; bietet hier dasselbe Verhalten wie das erstemal, entwickelt weitgehende Vergiftungs- und Verfolgungsideen: dabei keine entsprechende affektive Betonung, lacht meist, schlendert untätig umher, belustigt sich über Mitpatienten, vernachlässigt sich in Haltung und Äußerem. Drängt nicht hinaus.

19. F. Oskar (25 Jahre alt, mosaisch, Agent, aus Konitz in Mähren).

19. Mai 1901: Ankunft auf dem Beobachtungszimmer; Parere: Pat. ward heute von einem Wachmann aufgegriffen, dem er auf der Straße erzählt hatte, man habe ihn vergiftet und es rinne ihm jetzt das Gehirn aus. Er stand schon vor einigen Jahren in psychiatrischer Behandlung. Seither (1897) keine Beschäftigung, vertreibt sich die Zeit mit Lesen und Spazierengehen. Pat. ist völlig orientiert. Erzählt, man habe ihm ein Glas Wasser gegeben, in dem Gift war, denn er verspüre, daß er kein Gehirn mehr habe. Er sei schon im Todeskampfe gewesen, man habe ihn durch einen unterirdischen Gang in eine Kirche gebracht, um ihn mit den Sterbesakramenten zu versehen; er werde gewiß in einigen Tagen zugrunde gehen, da er jetzt schon spüre, wie alles an ihm abstehe. — 20. Mai: Kommt lächelnd zum Examen, stellt sich dem Arzt in läppischer Weise vor, läßt ihn nicht zu Worte kommen, spricht fortwährend von seinen Beschwerden, fragt, wie seine Pupillen reagieren, ob er an Paralyse leide, obwohl er „Artillerie" und ähnliche Worte gut aussprechen könne. Er stellt sich selbst eine Diagnose: „Paralyse, Imbecillitas, Hypochondrie und Manicomium". In seinen langen, unzusammenhängenden, doch nicht der Situation angepaßten Auseinandersetzungen unterbrochen, bleibt er plötzlich still, schließt wie zum Schlafe die Augen, ohne sich um die Anwesenheit des

Arztes zu kümmern, gähnt dann mehrmals, blickt herum, reibt sich die Stirn, nimmt eine besorgte Miene an. Erzählt dann, es seien ihm vielleicht die Pupillen vor Angst im Todeskampfe ausgeronnen und ähnliches; er glaubte, daß das ihm am Polizeikommissariate verabreichte Wasser Cyankali enthalte. Er sei seit 97 krank, infolge Onanie und Trinkens; seine mangelhafte Intelligenz rühre daher, daß er bei der rituellen Circumcision so unglücklich operiert worden sei, „daß er ganz verbluten mußte". Bringt das alles ohne sonderlichen Affekt vor. — Von den Schulkenntnissen nur die einfachsten erhalten. Pat. erzählt, er habe sich nach seinem Austritt aus der Unterrealschule privatim mit Wissenschaft abgegeben und „Philosophie, Theosophie, Medizin, Chemie, Physik, Somnambulismus, Spiritismus gründlich ausstudiert". — Status somaticus nichts Bemerkenswertes ergebend. — 25. Mai: Transferiert in die Wiener Irrenanstalt. Ist vollkommen orientiert; er habe keinen Kopf, könne keinen Tag mehr leben. Äußert mit lächelnder Miene die ungeheuerlichsten hypochondrischen Ideen, oft unvermittelt während der Beantwortung von Fragen, die sich auf die alltäglichsten Dinge beziehen. Das Gehirn sei ihm ausgeronnen, er sei vergiftet durch ein starkes Gift „Manicomium". Er habe sich vergangen, weil er onaniert, geraucht und getrunken habe. Über Personalien richtige Auskünfte. — 29. Mai: Erzählt in ziemlich zusammenhängender Weise, daß er bis vor vier Jahren — nach Absolvierung der Unterrealschule — als Agent tätig war. Dann begann er „verwirrt" zu werden. Seither beschäftigungslos, habe sich privat mit Philosophie, Medizin, Spiritismus und ähnlichem abgegeben. — 3. Juni: Erzählt mit heiterem Ausdruck im Gesicht, es gehe ihm schlecht, denn er habe kein Gehirn, er wisse nicht, ob er früher überhaupt eines gehabt, aber früher seien seine Fähigkeiten groß gewesen. — 4. Juli: Ruhig, äußerlich geordnet, hält aber daran fest, er habe kein Gehirn. — 27. August: Unverändert. — Transferiert in die Irrenanstalt Brünn.

20. H. Heinrich (16 Jahre alt, katholisch, Lehramtszögling aus Laa an der Thaya in Niederösterreich).

21. März 1902: Ankunft auf dem Beobachtungszimmer der Landeskrankenanstalt in Brünn; Parere: Pat., Zögling der Brünner deutschen k. k. Lehrerbildungsanstalt, soll vor zwei Jahren beim Turnen auf den Kopf gestürzt und seither in der geistigen Entwicklung zurückgeblieben sein; in der letzten Zeit in der Schule sehr schlecht fortgekommen; vorgestern im „Augarten" aufgegriffen, weil er einen ganz fremden Herrn abohrfeigte und ihm den Hut herunterschlug; hierauf zog er den Rock aus und rannte die Augartengasse hinauf; in die Anstalt gebracht, sprach er ganz verworrenes Zeug, er habe Sand in den Händen, begann zu singen, ergriff dann ein Lehrbuch der Geschichte, deklamierte, zerriß es dann, schlug damit im Kreise herum, wollte zum Fenster hinausspringen. Mußte, da die tobsüchtige Erregung anhielt, dem Beobachtungszimmer überstellt werden. — 23. März: Liegt wie abgespannt und apathisch im Bette, beantwortet Fragen nur zögernd, ist örtlich und über Personalien gut orientiert. Gibt Masturbation zu. Man habe ihm gesagt, er werde jedes Jahr dümmer. Gibt des weiteren ganz unsinnige Antworten. Im Augarten habe er einen Mann gesehen, der dieselben Augen wie er hatte. Er höre durch die Wand die Stimme seiner Hausherrentochter, die ihm zurufe: „Sie sind sehr liebens-

würdig". Beginnt plötzlich zu weinen, will keinen Grund angeben. Nachts lärmend, macht sinnlose Bewegungen mit der Hand. Äußert später Versündigungsideen, er sei ein Verbrecher gegen Gott, dürfe nichts essen, zieht sich dann nackt aus, beschimpft die Umgebung, singt und weint im selben Augenblick. — 24. März: Zerreißt; zur Rede gestellt, lächelt er bloß blöde, dabei psychomotorisch sehr erregt, biß sich in den rechten Unterarm. — 25. März: Heute Nahrungsverweigerung, stuporös, mutazistisch. — 26. März: Transferiert in die Brünner Irrenanstalt. — 27. März: Zum Examen gebracht, setzt er sich schweigend auf den Sessel, gibt die Hände vor die Augen, beugt langsam den Oberkörper nach vorne, bis er unter der Tischplatte verschwindet; aufgerichtet, widerstrebt er nicht weiter, läßt die Hände sinken, wendet sich langsam zur Seite und starrt die Wand an. Auf an ihn gerichtete Fragen murmelt er bloß vor sich hin, es ist davon bloß zu verstehen, daß er nicht reden könne. Starre Miene. Aufforderungen prompt befolgt; kein Widerstreben, läßt alle Prozeduren ruhig über sich ergehen. Gegen Abend sehr aufgeregt, zog anderen Patienten die Decke weg, mußte isoliert werden, schlief dann ein. Status somat. ergibt keine Besonderheiten. — 31. März: Spricht nichts, ist unrein; Sondenfütterung; Schlaf gut. — 22. April: Andauernd stuporös, mutazistisch, läßt alles widerstandslos mit sich geschehen. Beim Besuch seines Vaters weinte er, lächelt dann, redete aber kein Wort. — 29. Mai: Unverändert, unrein; transferiert in die Wiener Irrenanstalt. — 30. Mai: Ankunft in der Wiener Anstalt; kommt einfachen Aufforderungen nach, zeigt aber absoluten Mutazismus, Andeutung von Katalepsie. Unrein mit Urin. Schlaf und Nahrungsaufnahme ungestört. — 1. Juni: Liegt ruhig zu Bette, absolut mutazistisch, masturbiert, lacht öfters. Einfache Aufforderungen stets prompt ausgeführt, spricht auch vorgesagte Laute und ganze Wörter nach, ist aber anderseits nicht dazu zu bringen, auf eine Frage auch nur mit „Ja" oder „Nein" zu antworten. Als ihm „Vater" vorgesprochen wird, beginnt Pat. zu weinen, wiederholt aber das Wort nicht. — 2. Juni: Ausgesprochene Katalepsie, Mutazismus, spricht auch nicht nach, lacht, grimassiert. — 17. Juni: Andauernd dasselbe Verhalten; lacht einmal hell auf. — 1. Juli: Macht sich jetzt wieder über Aufforderung im Häuslichen nützlich, äußerlich geordnet, sonst unverändert. — 12. Juli: Seit gestern sehr lebhaft, stößt einzelne Laute aus in öfterer Wiederholung („So—ah—aha"). Deutliche Echolalie. Lacht in forcierter Weise. Gestochen, verzieht er wohl das Gesicht, vociferiert aber ungestört weiter. Vollkommen orientiert. Ist nicht zu bewegen, am Leibstuhl zu defäzieren, tut es aber sogleich, wenn er ins Bett zurückgeführt wird, bereitet dann selber mit großer Sorgfalt sein Bett. — 20. Juli: Gelegentlich eines Gewitters heult er jämmerlich, spricht aber dabei kein Wort. — 6. August: Seit einigen Tagen angekleidet, außer Bett, steht meist irgendwo umher, ausdrucksloses Lächeln, Mutazismus. — 9. August: Beginnt etwas zu sprechen und sich zu beschäftigen (Wärterbericht). — 24. August: Weint, dabei mutazistisch. — 26. August: Wälzt sich am Fußboden herum, unrein; bis auf einzelne raptusartig hervorgestoßene Interjektionen, absoluter Mutazismus. — 23. September: Bei einem seiner Raptus will er sich seine eigenen Genitalien verletzen. — 15. November: Seit einigen Tagen die Katalepsie kaum mehr angedeutet; noch immer absolut stumm. Bringt aber der Umgebung schon ein gewisses Inter-

esse entgegen, sieht sich um, verfolgt gewisse Geschehnisse mit den Augen. Meist lächelnd. Stets Schlaf und Nahrungsaufnahme gut. Äußerlich geordnet. — 1. Januar 1903: Anhaltend dasselbe Gebaren. — 26. Januar: Seit heute ist er auffallend zugänglich, spricht, antwortet auf Fragen. Er sei hier in einem Hôtel bei Wien, seit zwei Monaten. Den Namen des Arztes kennt er nicht, wohl aber den des Traktwärters. Er sei nicht krank. Er habe früher nichts gesprochen, „weil er nicht habe sprechen müssen". Stets lächelnd, keine Motivierung. Immer noch gehemmt, Katalepsie. — 2. Februar: Beschäftigt sich auf der Abteilung, wünscht keine seinem Bildungsgrad angemessene Beschäftigung. Er sei hier „95 Tage", wie er meint, „zum Aufenthalt". Weiß sich in der Irrenanstalt; er sei aber nicht geisteskrank; protestiert gleichwohl nicht gegen seine Internierung. Motiviert seinen früheren Mutazismus wiederum: „weil ich nicht habe reden gemußt". Motivierung seiner früheren Nahrungsverweigerung: „Weil ich keinen Appetit hatte." Unrein gewesen zu sein, streitet er ab. Schmerz verspürt er als solchen, „aber nicht unangenehm", grinst. — 21. Februar: Wieder stumm, starrt ins Leere, Katalepsie, beim Kneifen blinzelt er, wehrt aber nicht ab. — 25. Februar: Muß zum Essen angehalten werden; äußerlich geordnet. — 8. März: Anhaltender Mutazismus; stiehlt anderen Patienten alles mögliche weg, tut es in eine Lade; keine Motivierung, grinst bloß.

21. Sch. Johanna (25 Jahre alt, mosaisch, Schneiderin, aus Wien).

20. Mai 1900: Ankunft; Parere: Seit einigen Wochen Zeichen von Geistesstörung. Zeigt sich deprimiert, sie sei ganz herabgekommen, müsse zugrunde gehen; äußert Selbstmordabsichten, hat auch schon versucht, sich die Pulsadern zu durchschneiden. Glaubt sich von den Familienmitgliedern einer ihr bekannten Familie beobachtet, weil sie auf eine Annonce in der Zeitung hin einen Brief geschrieben hat und jemand aus der Familie infolge dessen gestorben sei. Sie habe durch arge Sünden ihres Vaters Tod verschuldet. Bei der Aufnahme unbestimmte Angstgefühle, glaubt, etwas Unrechtes getan zu haben. — 26. Mai: Anhaltend deprimiert, ängstlich; vollkommen orientiert; vage Befürchtungen, daß alles zugrunde gehe, ein Unglück geschehe. — 29. Mai: Heute nachts hörte sie Stimmen, „unbewußte Stimmen", Katzen schreien, einen Schuß. Es war wohl ein Traum. Sie sei ängstlich und lebensüberdrüssig gewesen, weil sie verfolgt wurde, nirgends Ruhe hatte; Kunden im Geschäft haben sie aufmerksam gemacht auf eine Annonce „Lebensglück 20", worauf sie selbst zweimal annoncierte, weil sie wissen wollte, ob die Annonce auf sie gemünzt sei und weil sie sich Ruhe verschaffen wollte. Sie habe geglaubt, es handle sich um eine Ehe oder Adoption. Sucht Suicidabsichten zu dissimulieren. Selbstvorwürfe, „sie habe sich zuviel Recht genommen". Sie habe schon viel ausgestanden, darum sei sie jetzt gleichgiltiger geworden, könne sich über nichts recht freuen und betrüben. — 6. Juni: Ruhig, Handarbeit; Nahrungsaufnahme und Schlaf ungestört. — 18. Juni: Wenig Verkehr, spricht wenig, Handarbeit. — 28. Juli: Sie kenne sich nicht aus, wisse sich nicht zu raten, dabei im Garten spazieren gehend, Handarbeit. Nahrungsaufnahme und Schlaf ungestört. — 16. September: Nachlaß der Hemmung, spricht mehr, verlangt Entlassung. — Oktober: Es treten die Zeichen psychischer Schwäche hervor; nähere Daten fehlen in der Krankheitsgeschichte. — November: Sie zweifelt,

ob sie die Johanna Sch. sei, sie habe im Hause solche Anerkennung gefunden, daß sie daran zweifle; sie gehöre schon einem Mann an, wisse nicht, wie ihr Bräutigam heiße, wolle sich für diesen rein erhalten, habe hier alle Ehren genossen, wenn ihr der Kaiser die Würde gibt, ist sie einverstanden. Es ist eine Ausstattung gearbeitet worden und ihr zu verstehen gegeben worden, daß diese für sie sei. — Frühjahr 1901: Pat. jetzt sehr erregt, unzufrieden, schimpft über alles, schreit laut, hört Stimmen. Nahrungsaufnahme und Schlaf gut. — Sommer 1901: Ohne Beschäftigung, steht herum, verlangt oft stürmisch ihre Entlassung; öfters Erregungszustände; keine Krankheitseinsicht. — 6. November: Transferiert auf die klinische Abteilung; zeigt hochgradige Sprachverwirrtheit, spricht fließend in halbwegs richtiger grammatikalischer Fügung, der Inhalt des Gesprochenen besteht aber aus beziehungslosen, stets sich repetierenden Wendungen, gerät darüber, daß sie nicht verstanden wird, in lebhaft depressiven Affekt. — 29. November: Schreit und schimpft zum Fenster hinaus (Halluzinationen?). — 11. Dezember: Sprachprobe: „In schwachem Zustand bin; soll für die Sprache einlegen; ja in dieser verringerten Frage; vor allem anderen ja bin ich doch gefaßt darauf, daß die Schwester spricht; auf wiederholtes Drängen in häuslicher Beschäftigung; der Halban in einem Auf....; es muß ja eine Ordnung sein, der Herr fragt, ich verlasse mich darauf, daß man es ja viel besser weiß; in paar Tagen ist ja das Finden so gut, das Haus wird ohne mich sein können. Die Verschonung wird doch eingerechnet sein, dessen Plage; durch die Pflicht meiner Schwester so die Gedeihung angelegen sein lassen kann: diese tausend Wörtersammlungen, welche vorkommen" u. s. w. — 26. Dezember: Oft erregt ohne nachweisbaren Grund. Die harmlose Frage nach ihrem Befinden löst oft ungeheueren Zornaffekt aus, sie schreit, weint, spricht dabei ganz sinnlosen Gallimathias von der oben beschriebenen Couleur; die hiesige Lokalität nach langem Ausforschen als „Kaiserhaus" bezeichnet. Sie hört Stimmen, über deren Inhalt aber nichts Verständliches zu eruieren ist. — Frühjahr 1902: Pat. ist häufig ungeheuer erregt, wendet sich mit einer unverständlichen Bemerkung, mit lebhaftem Entrüstungsaffekt, des öfteren an die Ärzte. — Juni: Stets dasselbe Verhalten, dabei fleißig arbeitend. — 8. Juni: (Wo hier?) „Das müssen Sie besser wissen (sehr erregt), die Frage ist ganz leicht gestellt, ich kann sie aber nicht verstehen, wenn ich zu Hause wäre. Sie haben ja nicht zu meinem Interesse gerechnet, wenn in der Haupt- und Residenzstadt eine Kuppel irgendwo ist." — September: Dasselbe Verhalten; richtet an eine Tante das unten folgende Schreiben. — November: Seit einem Monat arbeitet sie sehr fleißig, macht äußerst kunstvolle und schöne Handstickereien, läßt sich bei der Nähmaschine verwenden, ist aber dabei in ihrem sonstigen Verhalten vollkommen unverändert, gerät, so oft sie angesprochen wird, es sei mit was immer für einer Frage, in die größte Erregung, schimpft, schreit, produziert aber dabei ganz sinnlosen Wortsalat, der fast wie paraphasischer Jargon klingt; doch ist sie genügend fixierbar, um ersehen zu können, daß nicht die geringsten Spuren von Aphasie bestehen. — Januar 1903: Kommt zur Vorlesung, beginnt im Hörsaal ungeheuer erregt zu werden, gerät in sinnlose Wut, spricht dabei wieder sinnlosen Wort-

salat, knüpft darin an alle äußeren Sinneseindrücke der Umgebung an, bei deutlicher Verbigeration. Verweigert entschieden jedes Examen, rauft, drückt sich in eine Saalecke, ist absolut nicht zu bewegen, sich zu setzen. Von irgend einem Zusammenhang, Anklingen an etwaige Wahnideen in ihren Reden keine Spur. — Februar: Unverändert; stets fleißige und kunstvolle Handarbeiten.

(Brief der Pat.)

Sehr geehrte Frau Tante!

Ich in befangenen Gemüthe, ist mir gegäd. mit meiner ganzen mühe, an Ihnen sehr Frau Tante mit diesen; Tag an die ich hinter mir habe, mein volles und ganzes wohl und weh, mich im Zittern fühle zu kennen geben kan. mit diesen bewußtsein in ganz gesunden befinden mein Leiden vorüber habe, unter die Zeit in vor bei gedacht der Zukunft mit den lieb entgegensehend, sehe ich mich mit der guten Hoffnung, vor sehr geehrte Frau Tante auf den Knien, mein weinentes Herz um Verzeihung, zu kenen geben. Die Namen losen Schmerzen über den getrennten Leben — unseres Lebensglück. fühle ich mich so ganz gesunden, mit meinen schwachen Seiten, und mich stark fühle mit dem Lieb beruhigend das Hoheits volle Frau Tante mir zur Seite als dem geehrten gehörenden Schutze was die Empfindlichkeit nicht entbehren kan, so wie ein zukenen gebendes Heiligtum das sich erhaltete, — und die Sorge ihn verlieren bleibt, so ist der Trotz erbaut mit die guten lieben, durch der großartigen anhänglichkeit, Emma Ernst Eugen Else. und wie mit gewohnt, mein Leben finden darf.

Meine Theure Tante, bitte ich Kniefälligst mit aufgehobenen Händen, wir es die Zeit die uns armen unschuldigen geschuld, die die Gerechtigkeit der Allmächtigkeit durch Gott zu kennen gegeben ist. Bitte ich um den Schutz mit mir haben, der angebracht, will sein vor Seiner Majestätt. und die Zeit zufrieden Sehen zu können. So wie ich die Liebe Rosa in mit dem verstehen uns aufgefunden haben und so wir ich die Ehre erkenne, so betheuere ich mit dem Schwur wie es meiner Geburt gegeben ist mich in der Mühe finde, nur dankbar verstehen zu könen, so bitte ich flehendlich um die Einsich für den was sich zu kummer macht. Mich nur mit dieser Hoffnung aufrecht sehe, alle so wie liebe Frau Tante in guter Gesundheit behaltend und Gotlob, dem gegebracht, bald das Erlebniß zu haben. dem Moment festzuhalten uns in Armen gesehen. Ich stehle mir Lebhaft zu wissen für die Vorsicht die geschont bleiben will, das sehr geehrte Frau tante in erkennen versteht, vor der absoluten abmachen, das übergeht in den die Rechenschaft wäre, die hochverehrete gute mit Reise gepäck dah bei — dem wie, das, kennen von dah ist möchte meine Inständige Bitte nicht fehl gehen, persöhnlich zu hohlen.

Meine Achtung bewahrend, der Inhnerlichen anhänglichkeit, dem gebunbundenen Wohle zugehören, kenne ich mich, mit der gegebenen Ehre. Meine Sehr theure Tante mit vielen Hände Küssend, als ganz ergebene, dem Wahrsein gedankt bin ich Ihre dankschuldige

Nichte Johanna Schw.

Meine Theuren Geschwister — gebunden u gefunden, gekannter Aufrichtigkeit. u. — der guter Hoffnung entgegen zu bringen.

Will ich nicht vergessen an der Liebe die für uns ist, mit Herzlichen Grüßen u. Küssen So wie wir sind.

Wien, am 28. September 1902.

Mit Erlauben, von Sehr geehrten Frau Tante Ihrer Güte in den Mühevollen Tagen sehend. bitte ich für den übel, um sich zu kennen, und unrichtige Sachen, sich zu trösten, und kalt von sich stoßen, den es ist zu falsch, für dem was den Leben gegönt, anders sein sollte, als ich mit Zittern mein Schreiben geschlossen habe.

22. B. Otto (22 Jahre alt, katholisch, Maler, aus Wien). — 23. Mai 1897 Ankunft; Parere: Er wollte von einem Eisenbahnzug in selbstmörderischer Absicht abspringen; als Motiv gibt er an, „weil die Küche in Wien so schlecht sei!" Man gebe ihm Watta ins Fleich; Vergiftungsideen; verworren und ängstlich. Er fragt plötzlich, ob er nicht ein Sohn des Königs von Bayern sei. — Bei der Ankunft in der Anstalt ist er mürrisch, etwas zerstreut, schläft dann ein. — 24. Mai. Erzählt in verworrener und abspringender Weise von Visionen, die er hatte; bald gleichgiltig, bald ängstlich. Nachmittags fühlt er sich sehr wohl, er ist der Sohn des Königs von Bayern, werde von den Sozialisten angefeindet u. ä. m. Später erregt, zerreißt, Vergiftungsideen; er sei der Sohn des Kaisers von Brasilien und werde deswegen von den Sozialisten verfolgt. — 15. Juni. Hier seien lauter Heilige, bittet, sie pflegen zu dürfen; keine geordnete Auskunft zu erlangen. — 22. Juni. Heute klar, örtlich orientiert. — 28. Juni. Erregt, aggressiv. — 6. Juli. Öfters betend, weil er Buße tun müsse. — 16. Juli. Suicidversuch. — 17. Juli. Heute ganz klar, korrekte sinngemäße Antworten; den gestrigen Suicidversuch begründete er mit der Furcht, verrückt zu werden. — 22. Juli. Berichtet retrospektiv über Halluzinationen. — 27. Juli. Klar, orientiert. — 1. August. Nahrungsverweigerung. — 2. August. Entweichungsversuch. — 14. September. Rauft öfters. — 21. September. Wieder klarer, orientiert, krankeitseinsichtig, kopiert Krankheitsgeschichten. — 5. Oktober. Geht auf Arbeit. — 16. Dezember. Arbeit eingestellt, ist unverträglich und streitsüchtig. — 22. Dezember. Legt brennendes Papier aufs Fensterbrett. — 28. Dezember. Allerhand sinnlose Streiche, lacht heimlich darüber, stellt sie dann in Abrede. — 9. Januar 1898. Idem; dabei sagt er, man mache ihn durch die Elektrizität närrisch. — 13. Januar. Beklagt sich über die Ärzte: „Der eine wolle ihm die Lunge ausreißen, der andere habe ihm in einem Briefe nicht die Fehler korrigiert." — 21. Februar. Exquisit läppisches Gebaren in seinen Streichen und ihre Motivation, widerspricht sich auch öfters. Gegenüber den Ärzten outriert ernst, grimmassiert dabei; spricht übertrieben im Jargon, schreibt maniriert und schnörkelhaft. — 1. April: Schmiert. — 15. Mai. Geckenhaftes Einherstolzieren in einem über das Sonntagsgewand geworfenen Kittel. — 29. Juli. Rüttelt am Bette, beißt den Wärter, fixiert starr den Arzt. — 30. Juli. Luxiert sich vorsätzlich den kleinen Finger der rechten Hand. — 8. August. Betet inbrünstig in französischer Sprache. — 17. August. Klownismus. — 4. Oktober. Ziemlich klar; grimmassiert; spricht ganz affektlos, man solle ihn umbringen, vergiften. Den Arzt spricht er als Christus und Doktor an. — 8. Oktober. Orientiert; er handle zwangsmäßig unter dem Einfluß von Stimmen. Es sei für ihn gut, wenn er Purzelbäume schlage; er sei schon gestorben. — 2. November. Kindisches Gebaren.

— 16. Dezember. Seine Antworten sichtlich dem erstbesten Einfall entsprechend. Bringt mit eigentümlich singender Stimme kindische Phrasen vor. „Automatismus." — 22. Februar 1899. Seit paar Tagen wieder freier; zeichnet ein Heft voll Karrikaturen in stereotyper Weise, dazu schreibt er immer die Worte „großer Spargel". — 28. April. Betet, schlägt Purzelbäume. 13. Juni. Wirft die Speisen auf den Plafond. — 12. März 1900. Seither zunehmende Verblödung; redet wirres, sinnloses Zeug, schnalzt, pfeift, dabei orientiert, sagt, er sei krank, „er habe einen Stockzahn geschluckt"; blödsinniger Gesichtsausdruck. Plötzlich unterm Examen steht er auf und geht davon; unvermittelt outriert heiter. September 1900. Läppisch heiter, Fratzenschneiden, dabei geordneter. Öftere Raptus. — 6. Januar 1901. Heiter erregt, schimpft, pfeift, gab seinem Onkel beim Besuche eine Ohrfeige. — 6. April. Wollte das Schutzbett umwerfen, isoliert. — 3. Dezember. Steter Wechsel zwischen unruhigen und ruhigeren Zeiten. — 10. Dezember. Bisweilen plötzlich aufgeregt, zerreißt Wäsche, schlägt auf Mitpatienten los. — 14. Dezember. Stieß plötzlich durch das Gitterbett einen Wärter heftig in den Rücken, pfeift fröhlich vor sich hin und fragt: „Na, was wollen Sie denn?" Setzt sich dann ruhig hin, den Daumen der rechten Hand steif in die Höhe haltend. — 1902. Grimmassiert, nimmt gezwungen steife Stellungen ein, pfeift, lacht in forciert-konvulsivischer Weise, monologisiert, deutsche und französische Wörter durcheinander mengend, ganz zusammenhangsloses Zeug. Mit heiterer Miene bisweilen ganz sinnlose, für die Umgebung sehr gefährliche, unvermutete Angriffe. Verunreinigt sich im Bette, bereitet dann sehr sorgfältig dasselbe wieder. Gefragt, wo er sei, sagt er stets richtg „in der Irrenanstalt"; als Motiv stets stereotyp „wegen der Arbeit" angegeben. Dabei ganz heiter. Den Arzt bezeichnet er entweder richtig als solchen oder er läßt die nächstbeste Assoziation laut werden (z. B. „ein Patient" oder „ein alter Kampel").

Besprechung:

Arzt:	Patient:
Wer bin ich?	„Der Doktor" (prompt).
Mein Name?	„Doktor" (daranschließend sinnloses Zeug) prompt.
Wo hier?	„In Wien" (prompt).
Welches Haus?	„Weiß nicht" (prompt).
Wiederholung der Frage:	„Also gut, in Wien" (langsamer).
Wie lange hier?	„Ein Jahr" (prompt).
Was hier gemacht?	„Gearbeitet" (prompt).
Wie alt sind Sie?	„30 Jahre" (prompt).
Bleistift vorgezeigt:	Prompt und richtig benannt.
Woraus dieser?	„Aus Holz" (prompt).
Ring:	Prompt und richtig benannt.
Woraus dieser?	„Aus allem möglichen Klampfel" (langsamer).
Wieviel Finger die Hand?	„Fünf" (prompt).
Wieviel Einwohner Wien?	„Wie überall" (prompt).

Wiederholung der Frage: „Siebzig" (langsamer),
Welches Land hier? „Tirol" (langsamer).
Wiederholung der Frage: „Wegen der Stadt" (prompt).
Name des Oberwärters? Zuerst sinnloser Gallimathias, dann richtig.
Aufgabe des Wärters? „Arbeiten" (langsamer).
Was zu arbeiten? „Wie gewöhnlich" (prompt).
Welches der zweite Bezirk Wiens? „Weils Dich halt hinausgeschmissen hat" (prompt).
Wiederholung der Frage: „Wie überall" (langsamer).
Welches der vierte Bezirk? „Auch so" (prompt).
Wiederholung der Frage: „Auch so" (prompt).
Ob er noch Eltern habe: „Ja" (prompt).
Deren Name? „Jeanette und Wolf" (langsamer).
Deren Wohnort? „Wien" (prompt); irreal!
Deren Adresse? „Gumpendorf; Sie sind ja ein Narr, sehen Sie, daß Sie in die Zwangsjacke kommen!" (prompt).
Was eine Zwangsjacke sei? „Ein Leiberl" (langsamer).
Hauptstadt von Deutschland? „Wien" (prompt).
Wiederholung der Frage: „Berlin" (langsamer).
Was für ein Staat Deutschland? „Also gut, ja, wegen des Pareres" (prompt).
Republik oder Monarchie? „Wann bekomm' ich die Trabucco-Zigarren?" (prompt).
Was ist eine Monarchie? „Eine gewöhnliche" (prompt).
Wiederholung der Frage: „Ein ausgestelltes Parere" (prompt).
Name des Kaisers: „Otto" (prompt).
Sie werden doch den Kaiser kennen? „Wie gewöhnlich" (langsamer).
Name der Kaiserin? „Gisela" (langsamer).
Was ist ein Viereck? „Wie gewöhnlich" (prompt).
Wiederholung der Frage: „Verstand, Arbeit" (langsamer)
Was ein Halbmesser? „Also gut, zu messen" (prompt).
Wie viel Dezimeter hat ein Meter? „100" (prompt).
Wie viel Deka hat ein Kilogramm? „50 Kilo" (prompt).

Das Paralogieren erfolgt also auch hier einmal prompt, das anderemal wieder nach einiger Frist.

18. März 1903. Er weiß sich im „*Narrenhaus*", er sei ein Irrenarzt, dann Zeichner, der Arzt gleichfalls, „ein *Elzholz*" (Name eines früheren Assistenten der Klinik!), *Oberwärter richtig erkannt und benannt. Ursache seiner raptusartigen vormittägigen Erregung:* „*Wegen der Arbeit.*" Singt, lacht, monologisiert sinnlosen Gallimathias. Antworten: $6 \times 7 = 30$ (prompt). Hauptstadt von Frankreich: Paris (prompt). Hauptstadt von England: Bayern (prompt). Es fällt auf, daß sein Wortgefasel stets arm an Substantiven ist und fast nur aus Allgemeinausdrücken (Adverbien, Hilfszeitwörtern, Interjektionen) besteht; dabei Pfeifen, Singen, Gestikulieren und Grimmassieren,

oft unbändiges Lachen. — 19. März: Warf heute das Gitterbett um. Isoliert. — Seither unverändert. Fast dauernd Zelle, Holzwolle.

23. L. Rudolf (32 Jahre alt, katholisch, Lehramts-Kandidat aus Brünn). — 9. Oktober 1902. Ankunft am Beobachtungszimmer; Parere: Er wurde heute morgens bei der Schwechater Linie aufgegriffen wegen derouter Kleidung: dabei wurde beobachtet, daß er etwas verworren redete. Er gibt seine Personalien an, behauptet, er sei auf einer Ferienreise nach dem Lehrerexamen; blickt während des Examens starr nach einem Punkte. — Nach der Anamnese der Mutter traten vor 8 Jahren die ersten Störungen hervor, er machte sinnlose Streiche; wurde damals gerichtsärztlich für „blödsinnig" erklärt und erhielt eine Pfründe. Entwich in der Folge wiederholt vom Hause, kam verwahrlost zurück; erzählte davon, er müsse seine Kenntnisse verwerten, man warte auf ihn. Seit 2 Jahren nimmt er oft absonderliche Stellungen ein. — Bei der Aufnahme ist er desorientiert, zeigt Spannungszustände in der Muskulatur. Erzählt, er habe in den letzten Jahren weite Fußwanderungen gemacht, kam bis nach Neapel, lebte von erbetteltem Brot und unreifem Obst. — Er sei in den letzten Wochen „konfus, nicht orientiert" gewesen. Häufige Widersprüche in seinen Erzählungen. — 17. Oktober. Verlangt Lektüre. Starke Hemmung; braucht zum Schreiben einer Postkarte über 2 Stunden, dabei geschieht das Schreiben selbst, nachdem Wort oder Satz gefunden sind, ganz flüssig. Kommt Aufforderungen, die über das einfachste hinausgehen, nur langsam nach. — 15. Dezember: Er habe früher lebhafte Sinnestäuschungen gehabt, er hat Stimmen unangenehmen Inhaltes gehört, so, daß ihm der Hals abgeschnitten werden solle; hat dabei auch den Schnitt gespürt. Motiv für seine öfteren sonderbaren Stellungen: „Damit er die Umgebung besser beobachten könne."

22. Dezember: Transferiert in die Wiener Irrenanstalt; bei der Ankunft vollkommen orientiert; er sei durch einen Irrtum hergekommen; — Examen: Ruhig; begleitet seine Rede mit eigentümlich grinsendem Gesichtsausdruck, verrät in seinen Mienen bisweilen angestrengtes Nachdenken. Die Monotonie seiner Affektlage wird hie und da durch eine gewisse stärkere Betonung von Ungeduld durchbrochen, wenn ihm die Inkongruenz zwischen Affektlage und Situation vorgehalten wird, deren er sich bis zu einem gewissen Grade bewußt ist. Alle seine Antworten erfolgen sehr langsam, oft absatzweise. Öfters erhält man eine Antwort erst nach Ablauf mehrerer Minuten, es kommt vor, daß inzwischen schon eine ganz andere Frage gestellt wird. Neigung zu Perseveration. Er verstehe nicht, wie er in die Irrenanstalt kommen konnte. Es sei richtig, daß er auf offener Straße aufgegriffen wurde. Er habe große Reisen, immer Fußwanderungen, unternommen. Er sei „in Ungarn, Graz und dortherum" gewesen, „in Dalmatien, Fünfkirchen und anderwärts". Reiht die geographisch heterogensten Begriffe direkt aneinander.

Als Zweck seiner Reisen gibt er an, daß er fremde Länder kennen lernen wollte; die Mittel dazu besitze er; er habe sich „etliche siebzig Kronen" erspart. Übrigens hoffe er schon noch zu Mitteln zu kommen. — Er könne nicht einsehen, warum man ihn für irrsinnig hält. Er spreche doch sechs Sprachen. „Da er nun aber einmal gerichtlich krank erklärt sei, lasse sich nichts machen. Dagegen gibt es keinen Rekurs, nicht einmal beim Kassationshof." Sein Wunsch sei nur noch, in eine Versorgungsanstalt zu

kommen. Protestiert im übrigen nicht gegen seine Irrenanstalts-Internierung. Er könne ja nicht mehr zu seinem Beruf zurückkehren, da er ja nun einmal für irrsinnig erklärt sei. „Da läßt sich nichts machen!" Von den Rekursmitteln, die ihm vorgehalten werden, verspricht er sich nichts. — Mitten im Examen beginnt er wieder an einen scheinbar schon abgelaufenen Gedankengang anzuknüpfen. Er möchte wieder nach Hause kommen, seine Studien vollenden; in die Versorgung wolle er nur, „wenn alle Stricke reißen". Den Widerspruch zu dem früher Gesagten korrigiert er nicht. Dabei kindisches, dem Vorstellungsinhalte gar nicht angepaßtes Lächeln, Grimmassieren und Rülpsen. Gibt zu, Sinnestäuschungen gehabt zu haben. Er sei geisteskrank, aber eine dauernde Internierung sei unnötig. Plötzlich beginnt er wieder an eine frühere Äußerung des Arztes (ob er Sinnestäuschungen ableugne?) anzuknüpfen: „ableugnen, warum soll ich ableugnen, ich werde es nicht ableugnen." Das Denken sei wohl bei ihm etwas gestört, aber auch das Sprechen sei — von jeher — erschwert, „weil er schlechte Zähne habe". Er müsse aber natürlich einsehen, daß da auch die geistige Störung daran schuld sei, es ist ja von amtlichen Ärzten bestätigt worden. Antworten inhaltlich meist zutreffend. Er gibt selber zu, er sei „so phlegmatisch", er spüre „so eine Eckigkeit in seinem Gehaben, so eine Ungereimtheit, aber er könne sich nicht helfen". Er motiviert in dieser Weise, daß er trotz des Ernstes des Gesprächsthemas gewisse ganz unzugehörige Dinge, wie outriertes Rülpsen und Aufstoßen nicht unterdrücke. Auch die bestehende Katalepsie motiviert er in derselben Weise: „Es sei eben alles bei ihm paralysiert-eckig, immobil, das müsse in den Knochen liegen." Schmerzreize perzipiert er als solche, wehrt aber nicht ab, „weil es ja eine ärztliche Untersuchung sei". Lächelt dazu. — Status somat. ergibt keine auffälligeren Besonderheiten. — 24. Dezember: Steht initiativelos herum. Lächelt stereotyp, grimmassiert. Im Gegensatz zur verlangsamten Spontansprache und Auffassung erfolgt Nachsprechen sehr prompt, ebenso Befolgen einfacher Aufforderungen. Kein Negativismus. — 27. Dezember: Liest in einer Zeitung, starrt stets auf dieselbe Stelle, nimmt dabei eine auffallend unbequeme Stellung ein. — 29. Dezember: Steht fast den ganzen Tag untätig am Gange herum oder kauert in einem Winkel, stumpfsinnigen Ausdruckes vor sich hinstarrend. In seiner Kleidung ist er stets sehr ungeordnet, fast bis zum Unsittlichen. Er werde seiner Mutter Verhaltungsmaßregeln geben, denn wenn er nicht alles in Ordnung bringe, gehe ja doch nichts vorwärts. (Frage: warum er der Mutter nicht schreibe): Seine Mutter sei eine unvernünftige Person, „weil sie ihm einen Gugelhupf geschickt habe". Das habe gar keinen Sinn. (Warum er mit offener Hosentür und heraushängendem Hemd herumgehe?) „Weil ich die Bequemlichkeit liebe." Gibt keine Auskunft wegen des Motives seiner langsam-zögernden Redeweise, seines Grimmassierens und seiner oft wie abgehackten, einzelne Worte krampfhaft hervorstoßenden, phrasenhaft-gezierten Redeweise. Sinnloses, zerfahrenes, oft asymmetrisches, dem Frage-, beziehungsweise Antwortinhalt absolut unentsprechendes Grimmassieren, oft Schluckbewegungen u. a. Die meisten Antworten formell korrekt, zutreffend in bezug auf die Fragestellung, doch inhaltlich oft ohne Zusammenhang, widersprechend; so erklärt er kurz nacheinander, er sei krank und sei gesund. An-

dauernd vollsändig orientiert. Perseveration ausgesprochen. — 21. Februar: Grimmassiert fortwährend, „das ist halt die Krankheit". „Er wird hier gefrozzelt," es existiert eine ganze Verbindung gegen ihn. Spricht abgerissen und abgehackt, zwischendurch ganz sinnlose, verzerrte Grimmassen. Höchst defekte, unordentliche Kleidung. Spricht in abgerissener Weise, bald sehr rasch, bald wieder langsam. Datum beiläufig richtig angegeben, genau könne er es nicht sagen, „es sei ja kein Wunder, wenn man es nicht weiß, lebt man doch hier wie auf einer Robinsoninsel". Kennt Namen des Arztes, Wärters, sowie der Pat. seiner Umgebung. Spricht bisweilen im Telegrammstil (Infinitiv), aber der Frage entsprechend. Motiv seiner Grimmassen: „Ich finde das nicht so stark — manchmal unterdrücke ich es — tue es freiwillig — kann nichts anderes angeben." Motivierung seiner Schnauzstellung: „Weil viele Zähne fehlen." Das Grimmassieren wird stärker und ungeordneter, besonders, ehe eine Frage beantwortet. Motiv seiner Langsamkeit: „Er habe halt als Erwachsener schon viele Wörter, die er als Kind gelernt, vergessen, müsse sich erst daran erinnern." Schreibt nach langen Vorstellungen seiner Mutter, die ihn wiederholt dringend gebeten, eine Postkarte folgenden Inhaltes: „Liebe Mutter! Schon lang hatt' ich dir nichts geschrieben, Feiertage. Viele Grüße. Fahr nur nicht her! Bin g'sund. Fehlt mir nichts. Wer schreibt dir alles? Laß schreiben einen langen Brief. Ob du gesund bist. Zu Haus alles beim Alten. Die Frau Mutter. Grüße. S'ist einmal nicht anders. Das ist das Irrenhaus. Wo ich bin. Aber nicht schlecht da. Lazarethgasse Nr. 14, Wiener Irrenanstalt. IX. Bezirk. Wenn'st schreiben willst. Also noch einmal. Nichts schicken. Keine Bäckerei!! A Krone kannst m'r schicken (1). — Rudolf II. Abteilung (III.)." — 28. Februar: Wendet sich heute spontan an den Arzt: Herr Assistent — ich habe heute einen Brief von der Mutter erhalten — es sind wichtige Gegenstände drin — es ist die Pflicht des Sohnes — dieselben erheischen sofortige Beantwortung — dazu ein längerer Brief nötig — ich bitte, Herr Assistent, mir das Nötige herbeizuschaffen! — Die Grimmassen sind da, um Ausdruck in seine Rede zu legen, „da wie Herr Assistent bemerkt haben, die Redeweise langsam, gelähmt ist." — 8. März: Grimmassieren jetzt nur noch beim Sprechen hervortretend; er tue das absichtlich, nicht unwillkürlich, „um damit Ausdruck in seine Rede zu legen." — 12. März: Tranferiert in die Brünner Irrenanstalt.

24. K. Paula (21 Jahre, kath., Schauspielerin, aus Wien). — 25. November 1897: Aufnahme aufs Beobachtungszimmer; nach Angabe der Mutter sei Pat. seit jeher erregbar, emotiv. Parere: wurde deklamierend auf der Straße aufgegriffen, äußerst incohärente Wahnideen; „sie sei Lehrerin im Jenseits", ihr Vater der Erzherzog Johann. — Tobsüchtig erregt, versucht ihre Umgebung zu beißen, macht abgerissene, an Sinnesäußerungen anknüpfende Bemerkungen, ist unstät; Sprachproben: „Na also, was soll ich sagen, also was soll ich erzählen; komisch ist das, wie das so schnell vergangen ist; ja 's stimmt aufs Haar und draußen schneit's; was denn noch?" Lächelt viel. Auf Fragen geordnete Antworten. Vollkommen orientiert, wird dann abweisend; ihr auffälliges Verhalten auf der Straße motiviert sie so, „weil Dichter das tun". Über den Hergang befragt, antwortet sie: „Des Feuers Element sei dazwischen gekommen, sie sei auf der Straße herumgekugelt, man habe überall telegraphiert." Weitere

Fragen „kümmern sie nicht"; „nachdem die Elemente aufgelöst seien, wolle sie jetzt hierbleiben". Plötzlich fährt sie mit einer affektierten Geste empor: „O ihr Verführer, ihr Elenden." Zieht ihre Strümpfe aus. — 26. November: Entblößt sich schamlos, ohne Erotismus vor den Ärzten. Zerfahrener Gedankengang, oft triebartiges Pusten und Blasen. Schlägt dann plötzlich rhythmisch auf den Arzt los, zischt, pfaucht, spuckt, schlägt, gleich darauf kosend. Zwischendurch überraschend klare Äußerungen. Unrein mit Kot und Urin. — 27. November: Gemisch von Verwirrtheit und Orientiertheit. — 28. November: Jaktation, verzerrte Stellungen und Grimmassen, abgerissene, unverständliche Äußerungen. Plötzlich wieder ganz ruhig, starrt auf einen Punkt. — Spricht ganz sinnloses Zeug, dabei geordneter Satzbau. Verbigeriert. — 4. Dezember: Beachtet die Fragen des Arztes nicht, erkundigt sich dann nachträglich bei der Wärterin nach denselben. — 10. Dezember: Manisches Zustandsbild, läppische Heiterkeit. — 13. Dezember: Beginnt plötzlich zu raufen und zu beißen. — 21. Dezember: Öfters einfältige und kindische Bemerkungen. Sprachprobe: „Wir bekommen eine Dreckspinne, mistig elendiger Meister, sie bluten, fressen oder sterben. Schwarz oder weiß, das ist die weiße Frau, das ist die blaue Sau, und ist es noch immer zu, es gibt ka Ruh'. Sie frißt noch mein Blut; reizt mich nicht!" Meist vollkommen orientiert. Zu scherzhaften Bemerkungen geneigt. — 4. Februar 1898: Transferiert in die Wiener Irrenanstalt.

5. Februar. Posenhaftes Gebaren; erzählt, daß sie im Beobachtungszimmer war, exquisites Vorbeireden. Ideenflüchtig. — Man habe ihr am Beobachtungszimmer eine Schlange aus dem Bauch gezogen. Ist vollkommen orientiert. Unrein. — 9. März. Ruhiger, geordneter; man habe ihr Gift gegeben. Ohne Krankheitseinsicht. Gleichgiltiges Wesen, verlangt nicht nach Arbeit. — 30. März. Heute zum ersten Mal krankheitseinsichtig, geordnet, arbeitet, wünscht Entlassung. — 16. April. Fortschreitende Rekonvaleszenz; Reversentlassung.

8. Februar 1902. Zweite Aufnahme in die Irrenanstalt; Parere: Sei bisher beruflich tätig gewesen; seit einiger Zeit einsilbig, wie „verloren"; seit 2 Tagen plötzlich unruhig, wollte zwecklos die Wohnung verlassen, ist maniakalisch erregt, gestikuliert auffällig, man möge sie von den elektrischen Kästen befreien, sie habe genug davon, man möge sie nicht mehr wurzen, „hinaus mit den Buben!" — Bei der Ankunft springt sie plötzlich auf, haut um sich, spricht nichts als „Ihr werdet mich noch kennen lernen", steigende motorische Unruhe; am Nachmittag absolut mutazistisch, ausdrucksvolle pathetische Geberden, die keine rechte Bedeutung erkennen lassen. Festgehalten leistet sie keinen besonderen Widerstand. Reagiert lebhaft auf Schmerzreize, keine Ovarie. Isoliert. 9. Februar. Wälzt sich krampfhaft im Bett umher; abends lärmend. — 10. Februar. Rascher Wechsel zwischen Angst und Heiterkeit; keine Krankheitseinsicht. Orientiert. Später Purzelbäume, dann ruhig, beantwortet einzelne Fragen nicht, andere richtig. Affektmittellage. — 11. Februar. Katalepsie; Mutazismus. Antworten kurz, aber richtig; wird ausgespeist. Unmotiviert plötzlich schreiend („Kaiser Franz Josef!"). — 13. Februar. Rüttelt plötzlich am Gitterbett, schreit auf, dann ruhig; richtige Antworten. Nachmittag plötzlicher Angstanfall, bohrt den Kopf nach rückwärts

ins Kissen, reagiert nicht auf Anreden; beruhigt sich rasch, dann wieder hypomanisches Bild. Vorbeireden. Motiviert die Erregungszustände nicht. — Unmotivierte Affekte. Vollkommen orientiert. Berichtet erregt über ihre Einbringung, zieht dabei die Strümpfe aus, um sie zu zeigen. — 25. Februar: Nennt den Professor mit Namen, springt dann im Bett herum, jodelt, sie habe einen „Allerweltszorn". — 26. Februar: Improvisiert obscöne Lieder, turnt im Bett herum, springt heraus, läßt sich aber widerstandslos zurückführen. — 22. März: Partielle Orientiertheit; sonst unverändert. — 14. März: Schlägt ohne Grund eine Scheibe ein, wirft das Bettzeug durcheinander. — Beim Examen ist sie krankheitseinsichtig, äußerlich geordnet, vollkommen orientiert, erinnert sich an viele Einzelheiten, hat aber keine rechte Motivierung für das Meiste, neigt zu scherzhafter Auffassung der Situation, sehr erotisch. Der Affekt entspricht durchaus nicht dem Inhalt des Gesprochenen. So meint sie lachend, sie wolle sterben, es sei ihr vollster Ernst. — Pat. bleibt in diesem Zustande das Frühjahr über; sie ist meist wenig beschäftigt, bald weinerlich-traurig, ohne selber eine Motivierung quoad Vorstellungsinhalt angeben zu können, bald wieder läppisch heiter, trotzdem sie sich ihrer Situation bewußt ist, äußert Todesgedanken mit lachender Miene. — 19. August: Ungeheilt in häusliche Pflege übergeben.

25. L. Hildegard (28 Jahre, mosaisch, Privatbeamtensgattin, aus Wien). — 12. Juli 1900: Ankunft am Beobachtungszimmer; Parere: Bisher angeblich gesund gewesen. Vor 5 Wochen Partus (Querlage). Seit paar Tagen ängstlich, äußert vage Befürchtungen, verhält sich zwischendurch ganz ruhig. Bei der Untersuchung durch den Polizeiarzt ist sie ganz verwirrt, desorientiert, weiß nichts von ihrer Entbindung; am Beobachtungszimmer lärmend, schreit, erregt, Bewegungen theatralisch, sie glaubt sich im Himmel. Auffallender Stimmungswechsel. — Das ganze Frühjahr über (Aufenthalt am Beobachtungszimmer) ist notiert, daß Pat. ein recht wechselndes Zustandsbild bietet. Rascher Wechsel der Affekte, rascher Wechsel zwischen Verwirrtheit und Orientiertheit. Zeigt die Neigung, alles in der Umgebung Gehörte automatisch zu wiederholen oder damit ganz zusammenhanglose Begriffe, beziehungsweise Worte zu assoziieren. — Anfang Juli wird sie in die Wiener Irrenanstalt transferiert. Bei der Ankunft ist sie ganz ruhig, blickt mit starrem, wie befremdetem Blick um sich, ist vollkommen desorientiert; ihre Antworten entsprechen sichtlich der nächstbesten Assoziation: als sie z. B., während man ihr den Puls fühlt, nach der Jahreszeit gefragt wird, antwortet sie: „Die Jahreszeit erkennt man an dem Puls." Sie kann nicht einmal angeben, ob ihre Entbindung schon vorüber sei. Sie sei hier in einer Besserungsanstalt, „weil sie ein Kind gehabt habe" (Pat. ist verheiratet!). Stellt mitten unterm Examen dem Arzt Rechenaufgaben. Kein Krankheitsgefühl. — 16. Juli: Sie sei hier in einem Sanatorium. „Der Professor erscheine ihr unter verschiedener Gestalt." Rascher Wechsel zwischen Heiterkeitsausbrüchen und Apathie. — 24. Juli. Vollkommen verworrene Antworten, dämmert apathisch dahin. — 27. Juli. Gestern war sie mutazistisch, heute ist sie sehr zugänglich, gesprächig, spricht den Arzt als Bruder an. — 24. August: Ausgesprochene Flexibilitas cerea. — Rüsselstellung der Lippen. Vibrieren der geschlossenen Lider. Einfachen Auf-

forderungen kommt sie nach. — Auf Nadelstiche erfolgt keine Abwehr. — Saliviert stark. Nimmt gezwungene Stellungen ein. Gurgelt mit der dargereichten Milch. — Keine sprachlichen Äußerungen. — 30. August: Heute spricht sie wieder; „sie stehe unter somnambulen Einflüssen".

Eigentümliche Manieren, spricht mit geschlossenen Augen, spricht von sich in der 3. Person: „Eine gut gebratene Gans ist eine gute Gabe Gottes; ob sie ein französisches Wort schreiben kann?"

5. September 1900: Stumm, Andeutung von Katalepsie, unrein.

12. September 1900: Wendet sich heute plötzlich mit einigen französischen Wörtern, korrekter Satzfügung, an den Arzt, verstummt hierauf, schlägt im Bette Purzelbäume.

17. September 1900: Heute nachts plötzlich aufgeschrien: „Der Kaiser ist gestorben," dann verstummt, reagiert auf keine Ansprache, nimmt die bizarrsten Stellungen ein, unrein.

26. September 1900: Wechsel zwischen stundenlangem Schreien und Mutazismus. Grimmassiert, verzwickte Stellungen, schmiert, muß ausgespeist werden. — Leichter Grad von Katalepsie.

17. Oktober 1900: Sagt zum Arzt: „Sie können mir nicht imponieren, wenn sie sich verwandeln." Grimmassiert.

Seither wesentlich unverändert; wird bis Ende April 1902 mit der Sonde gefüttert; in den letzten Tagen wiederholt beim Ausspeisen gegessen, singt und spricht ab und zu incohärentes Zeug. Manchmal Zeichen von Orientiertheit („Wie geht es Ihnen? Ich danke für die Nährung.)" Zeitweise aggressiv, bedroht und schlägt den nährenden Arzt. „Ich lasse mich nicht nähren, unterstehen Sie sich nicht, sonst kriegen Sie eins." Dabei Affekt nicht nachhaltig. Schnauzkrampf; der Aufforderung, im Bette herunterzurutschen, nachgekommen.

Herbst 1901. Spricht zeitweise nach der Sondenfütterung; bedankt sich für dieselbe; schimpft und schlägt zeitweise gegen ihre Umgebung; verzehrt einmal mit größtem Behagen ihren eigenen Kot. Verzwickte Stellungen einnehmend. — 19. Februar 1902. Steht morgens mit gebeugtem Kopfe im Gitterbett, springt einigemale in derselben starr festgehaltenen Stellung in die Höhe, legt sich dann nieder. Mutismus. — 23. Februar. Forderte gestern einen fremden Besucher zum Tanze auf, benahm sich dabei vollkommen zeremoniös. — 24. Februar. Kennt die Traktpflegerin mit Namen. — 14. März. Weigert sich zuerst verbal, sich nähren zu lassen, formell richtig sprechend, läßt es aber ohne Widerstreben geschehen. — 22. März. Vollkommen reaktionslos gegen schmerzhafte Reize und Ansprechen, läßt sich dann ruhig nähren, wiederholt dann mehrmals die Worte „Wie alt sind Sie?" (Reminiszenz!). — 27. April. Ißt jetzt spontan, sonst unverändert. Gewichtszunahme. Zeitweise formell und inhaltlich korrekte Antworten, um dann ganz plötzlich wieder unpassendes Zeug zu reden oder ganz zu verstummen, dabei stets dasselbe Lächeln. Bisweilen singt sie spontan melodisch und inhaltlich korrekt Lieder; offenbart hie und da überraschende Bruchstücke von früherer großer Bildung (Französisch, Englisch, Literatur). Zwischendurch clownistisch. Zeitweise wieder obscön in Ausdrucksweise und Posituren. Zeitweise echolalische Züge. — 1. Juli. Menses. — Januar 1903. Andauernd dasselbe Verhalten, bald treffende, bald unpassende Antworten,

clownistisch. Stets heitere Stimmungslage. Neigung zu Echolalie und Verbigeration.

26. M. Julie (20 Jahre alt, katholisch, Hilfsarbeiterin, aus Wien). — 12. März 1899. Erste Aufnahme aufs Beobachtungszimmer; Parere: Lärmend, drängt fort, aggressiv: seit einem Monat öfters verwirrte Reden, glaubt sich beobachtet; Gehörshalluzinationen. Muß isoliert werden; späterhin zusammenhangsloses Aussprechen von Worten und Silben in singendem Tone. Vorher psych. normal. — 15. März. Zugänglicher; gibt sehr prompt falsche Antworten, gibt dann ruhig zu, daß alles, was sie säge, nicht wahr sei. — 17. März. Weiß sich im Spital, antwortet auf die übrigen Fragen: „Ich weiß nicht." — 18. März. Dauernd fast bewegungs- und äußerungslos. — 20. März. Transferiert in die Wiener Irrenanstalt. — 21. März. Örtlich mangelhaft, zeitlich ungefähr orientiert. Ihre Angaben sehr wechselnd; auf ganz indifferente Fragen gerät sie in lebhafte Angst, die ganz inhaltslos ist. — 22. März. Unzusammenhängende Auskünfte. Kann ihre Angst nicht motivieren; später, sie werde beschimpft. — 28. März. Gestern ängstlicher Erregungszustand, motiviert es heute damit, daß man sie ins Gitterbett legte. — 30. März. Heute wie somnolent daliegend. Speichelfluß. Gliedmassen fallen schlaff nieder. Reagiert weder auf Anrufen noch auf Schmerzreize, Nahrungsverweigerung. Später wieder munterer, verkehrt mit ihren sie besuchenden Angehörigen. Nachmittags in Schweiß gebadet, unter die Decke verkrochen, es fehle ihr nichts, sie fühle sich nur sehr matt und schläfrig. — 31. März. Wechselndes Verhalten; stets eigentümlich schläfrig. — 11. April. Seit zirka 10 Tagen dauernd ängstlich, scheu, wortkarg, doch klar und orientiert. — 15. April. Gestern abend äußerte sie plötzlich, sie sehe Gott in einer Ecke stehen; ängstlich. Heute zu Bette, amnestisch für die gestrige Szene; verworren. — 12. Mai. Zunehmende Beruhigung. — 19. Juli. Hat bereits Ausgänge. — 16. Oktober. Seit mehreren Monaten beurlaubt; zu Hause war sie ruhig, unauffällig, doch eigensinnig und reizbar, ohne Regsamkeit und Energie. Hat keine rechte Krankheitseinsicht; sie sei wegen Fiebers hier gewesen. „Mit Defekt geheilt" entlassen.

23. Dezember 1901. Zweite Aufnahme aufs Beobachtungszimmer; Parere: Starrt zeitweise vor sich hin; Nahrungsverweigerung, dann wieder unruhig, schreit. — 24. Dezember. Geordnetes Benehmen, orientiert, kann jedoch ihren früheren Zustand nicht zureichend motivieren. Gesichtsausdruck etwas starr. — 31. Dezember. Menses. — 4. Januar 1902. Erregt, „ob sie denn hier sterben müsse; sie sei hier eingeklemmt, wenn sie sich rühre, wolle man sie an Händen und Füssen festhalten". — 7. Januar. Moros; sie sei „gesund wie die Schwerstkranke". — 13. Januar. Erregt, schimpft, läßt Kot und Urin unter sich. — Transferiert in die Wiener Irrenanstalt, ruhig, äußerungslos, starre Miene, örtlich orientiert; erkennt die Ärzte wieder. — 24. Januar. Verworrene Persekutionsideen; sie hört fortwährend: „Rab, Rab, der Baum ist eine Schlange geworden." — 6. Februar. Leicht manisch. — 21. Februar. Kindischer Suicidversuch. — 12. März. Will sich weder baden noch kämmen lassen; rauft. — 26. März. Gestern erregt, schimpft; Motiv kann sie heute kein rechtes angeben. — 28. März. Gestern tagsüber sehr erregt, zerraufte sich das Haar. sie sei „der Kaiser oder der Teufel", man sage, sie sei eine Hexe. Wäscht sich die Hände mit Milch, schüttet dann alles auf den Erdboden. —

31. März. Clownismus, wirft das Bettzeug durcheinander, peroriert in kindisch-läppischer Weise. Mangel rechter Motivierung oder besonderen Affektes. — 1. April. Schreit in kindischer Weise, als sie zur elektrischen Untersuchung geführt werden soll, rauft. — Seither kindisch-läppische Heiterkeit, beschäftigt sich nicht recht.

1. Juni. Jetzt meist unauffällig, heiterer Stimmung, wunschlos. — 1. September. Keine rechte Krankheitseinsicht; andauernd hypomanisches Bild. Keine rechte Auskunft über Innenvorgänge. — 15. Dezember. Pat. kommt von einem mehrwöchentlichen Urlaub zurück, ist wieder hochgradig erregt, kindisch-ausgelassenes Gebaren; schlägt auf ihre Umgebung los. — 13. Januar 1903. Lacht; Motivierung: „Weil ich nach Hause möchte." — 15. Januar. Sehr erregt, sie werde hier „ärger behandelt wie ein Elefant, weil sie im Gitterbett eingesperrt ist". Sie sei entrüstet, daß sie jedesmal gefragt werde, ob sie auf den Abort gehen will; beantwortet dann sofort die Frage, warum sie sich dann so oft mit ihren Exkrementen im Bett verunreinige, damit, „daß eben nicht immer eine Wärterin da sei". Rasche Beruhigung. — 28. Februar. Ist jetzt ruhiger, angekleidet, aber beschäftigungslos. Kindisches Lächeln, verlangt ohne Nachdruck ihre Entlassung. — Anfang April: Unvermittelt zertrümmerte sie heute abends 24 Fensterscheiben. Keine entsprechende Affektbetonung, meint, „weil man sie immer in der Früh kämmen wolle".

27. K. Stephan (27 Jahre alt, katholisch, Handelsangestellter, aus Prag). 20. Mai 1900. Erste Aufnahme aufs Beobachtungszimmer. (Pat. stand da schon im Vorjahre mit „Paranoia" in Beobachtung); Parere: Er benehme sich seit einiger Zeit auffällig, gehe ziellos herum, sieht verstört aus, spricht konfuses Zeug. Hier ruhig, schläft nachts; bleibt auf einem Platz sitzen, tändelt; zu keiner Arbeit zu bewegen, Aufforderungen sonst nachkommend. — 21. Mai. Lachen und sonderbare Gesten; sein Befinden auf Fragen als „elegant" bezeichnend. — 22. Mai. Schreit wiederholt, „er lasse sich kein Theater vorspielen". — 24. Mai. Transferiert in die Wiener Irrenanstalt; vollkommen orientiert, verlangt erregt seine Entlassung. — 25. Mai. Liegt wortlos zu Bette, betrachtet mit erstaunter Miene die Ärzte. Die Miene trägt „den Stempel unverkennbaren Schwachsinns". Absoluter Mutazismus, dabei sehr lebhafte Mimik und Geberden, streckt die Zunge heraus, deutet mit dem Zeigefinger herum, lächelt in unangebrachter, selbstgefälliger Weise. Aufforderungen ziemlich prompt ausgeführt. — Status somaticus ohne belangreiche Besonderheiten. Die Mutter deponiert, daß er bis vor 4 Jahren psychisch normal war, seit damals bereits mehrfach erkrankt und in verschiedenen Irrenanstalten interniert. — 27. Mai. Halluziniert lebhaft, schreit in eine Ecke hinein. Schlaf ungestört. Beim Examen entweder abweisende oder ganz verkehrte Antworten. — 1. Juni. Eine Stimme im Bauche habe ihm gesagt, er habe einen Schanker; er habe mit einem Frauenzimmer „platonisch" verkehrt. — 6. Juni. Sehr unruhig, verworrene Monologe, Personenverkennung. — 22. Juli. Endlose Monologe mit halluzinierten Stimmen, die ganz sinnlos und incohärent sind. Keine Ideenflucht. — 30. Juli. Beschimpft seine Mutter, „sie sei nur seine Amme". — 20. August. Transferiert in die böhmische Irrenanstalt Dobschan.

3. November 1901. Zweite Aufnahme aufs Beobachtungszimmer. Parere: Fiel heute am Donaukanal nächst der Brigrittabrücke auf. Erzählte, er sei Robespierre, „denn er habe schon eine Anzahl von Fliegen getötet". Die Fliegen hätten keine Existenzberechtigung. Zu Hause werde er „so merkwürdig angeschaut". Er brauche Geld, andere mögen es ihm geben. Er sei eine Schreibmaschine. Seine Reden sind von übertriebenen Grimassen begleitet. Nachts ruhig. — 4. November. Sich selbst überlassen, verläßt er, sonst ruhig, gelegentlich das Bett, verlangt eine in seinem Koffer befindliche Mehlspeise. Zuweilen rhythmische Bewegungen. Auf indifferente Fragen zornige Antworten oder ordinäre Schimpfworte, auch wohl zuschlagend. Scheint orientiert zu sein. Geordnete Auskunft keine erhältlich. — 9. November. Transferiert in die Wiener Irrenanstalt; ist sehr lebhaft, örtlich orientiert, sehr reizbar, erzählt zwischendurch von „seinen schönen Sachen im Koffer". Den eintretenden Arzt begrüßt er mit der Bitte um Schinken, bittet gleich darauf um dessen Kravatte, er werde ihm dafür die seine geben. Begleitet sein stets sinnloses Gerede bald mit apathisch-stierem, bald durch bizarre Grimmassen entstelltem Gesichtsausdruck, bald hell auflachend, bald unwirsch. Man solle sich nicht auf sein Bett setzen, „das muß man sich erst verdienen, das geht nicht". Er war schon einmal hier, „im Jahre 1815, das heißt, damals nicht, das war Napoleon". (Welcher Tag heute?) „Die Leute müssen essen und trinken; die Tage richten sich nach dem Essen; heute ist Freitag, weil es Mehlspeise gibt". Keine Zeichen psychomotorischer Erregtheit. Arzt und Pfleger als solche bezeichnend, Namen kennt er nicht, „er habe ja nicht Medizin studiert". Bringt bei der Erzählung seiner Schicksale nach seiner Entlassung aus der Irrenanstalt Dobschan Wesentliches und Nebensächliches kunterbunt nebeneinander vor: Nach seiner Entlassung sei er zu seiner Mutter gegangen, habe einen Kuß bekommen, sich einen Posten gesucht, sei in eine Weinstube gegangen, bei einem Advokaten als Schreiber eingetreten. Er sei nicht geisteskrank, sei hereingebracht worden, weil er im Donaukanal Steine gesucht habe, „der Stein aber war ein Hund, ich habe ihm den Schädel gespalten". Er habe nicht behauptet, Robespierre zu sein, das sei eine Wahnidee; er sei „Soldat, das heißt Kosak". Er sei ein „roter Dreckkopf", spüre einige „Kopfstücke"; er sehe manchmal einen Vogel vor sich oder einen lachenden Menschen; ein Mann trage ihm einen Kuß an. Man rufe seinen Namen (spricht diesen sechsmal hintereinander aus), beschimpfe ihn. Er habe jetzt „gräßliche Angst" (dabei keine affektive Äußerung). In dieser Weise erzählt er noch weiter. Bei der somatischen Untersuchung stellt er sich in theatralischer Pose hin, breitet die Arme aus, grimmassiert. Bei der Untersuchung des Abdomens läppisch lachend. Widerstrebt nicht. — 10. November. Schlendert am Gang herum; die Zumutung, zu arbeiten, brüsk abgelehnt. — 11. November. Fährt den eintretenden Arzt an, schleudert Drohungen gegen ihn, rasche, spontane Beruhigung. Er sei krank, „schwermütig, weil die Leute nichts zu essen haben". Er hat zuletzt verschiedene Stellungen bekleidet (bis Februar); zwischendurch erzählt er ganz nebensächliche Details. Grammatikalisch korrekte Satzform. Hierher sei er gebracht worden, „weil er Steine suchte" (auf einen Edelstein im Ringe des Arztes deutend). „Sie haben ja auch einen Stein." Die

Polizei habe geglaubt, er habe keine „Axistanz". Er ging zu seiner Quartierfrau, besitze einen Hut um 5 Gulden, habe Angst gehabt, darum sei er in die Irrenanstalt gekommen. Den Professor bezeichnet er als einen Arzt, vielleicht ein Verwandter, nicht gerade der Kronprinz"; apostrophiert dann plötzlich einen anderen Arzt: „Sie interessieren mich! Um den Schirm ist mir leid; was soll ich machen mit den Buben? Ich war krank, ich habe Krebs gehabt." Bei der Inspektion des Genitales lachend, das gehöre ihm, das lasse er sich nicht nehmen, dafür bekomme er 10 Gulden von einem Weib; verlangt hierauf eine Zigarrette, spricht dann vom Rauchen, hier aber müsse er „seine Pflicht tun". In dieser konfus-sinnlosen Redeweise geht es noch eine zeitlang weiter. Grimmassiert. Auf die bezüglichen Fragen meint er, was „Syphilis" und „Nervenleiden" sei, wisse er nicht, er sei kein Arzt. — 12. Dezember. Hüpft, tanzt; forcierte Stellungen, spricht ganz zusammenhangsloses Zeug; nicht zu fixieren. Spricht mit gleichgiltiger Miene unflätiges Zeug. — 1. Januar 1902. Schlendert in bald lässiger, bald geckenhafter Attitude am Gange umher. Kein Antrieb zu irgend welcher geordneter Tätigkeit. Stellt die visitierenden Ärzte mit Bitten und Beschwerden, deren läppisch-geringfügiger Inhalt in gar keinem Verhältnis steht zu dem freilich meist rasch abklingenden Aufwand von Erregtheit, mit der diese vorgebracht werden. Zwischendurch kugelt er irgendwo auf einer Bank herum, monologisiert sinnloses Zeug, macht gegen seine Umgebung obscöne Geberden. Manchmal plötzliche raptusartige Erregtheitszustände ohne ersichtliches Motiv. Vernachlässigt sehr sein Äußeres. — 7. Januar. Transferiert in die böhmische Irrenanstalt Dobschan.

Wir wollen nun die wichtigsten Symptome aus den voranstehend wiedergegebenen Krankheitsgeschichten kurz Revue passieren lassen und versuchen, sie mit der oben entwickelten Anschauungsweise womöglich in Einklang zu bringen.

Da konnten wir zunächst die äußere Dissoziation zwischen Affekt und Vorstellungsinhalt nahezu in allen Krankheitsgeschichten verzeichnet finden. Sie manifestiert sich nach außen hin in den verschiedensten Formen. Vor allem ist eine der am häufigsten zu beobachteten Erscheinungen, die oft wie unmotiviert aussehende Heiterkeit, welche die Kranken darbieten. Diese wie gegenstandslos erscheinende euphorische Affektäußerung steht oft in einem geradezu schreienden Mißverhältnis zu dem momentan vorherrschenden Vorstellungsinhalt. Ich erinnere hier an den einen Kranken, welcher mit heiterem Lächeln seine ungeheuerlichen hypochondrischen Ideen vorbrachte. Es macht diese Art naiver Heiterkeit, die ganz unpassend ist im Vergleich zum Vorstellungsinhalte, meist den Eindruck des Kindischen und Läppischen, und unter dieser Marke finden wir sie auch gewöhnlich in den Krankheitsgeschichten verzeichnet.

Als „läppisch” imponiert uns nun das Unangebrachte, dem Vorstellungsinhalt oder der Lage eines Individuums nicht Konforme einer Affektäußerung, insbesondere aber die nicht adäquate Heiterkeit aus dem Grunde, weil das Prävalieren heiterer Stimmung an sich ein kindischer Zug ist. Es wäre verfehlt, anzunehmen, daß immer nur gerade diese Affektform als inadäquate thymopsychische Reaktion zu verzeichnen ist. In einer ganzen Reihe meiner Fälle finden sich ebensogut Zorn- und Entrüstungsäußerungen, Weinen und Schreien, Angst, einfach traurige Verstimmung, gewaltiges Pathos ohne jede Beziehung zum Vorstellungsinhalte. Ich halte es für ganz unmotiviert, derlei Affektäußerungen als „zwangsmäßig automatisch” anzusehen und ihnen gewissermaßen die Psychogenität abzusprechen. Manche dieser Kranken sind sich sogar bis zu einem gewissen Grade der Inkoordination zwischen Vorstellungsinhalt und Affektleben bewußt, wie gleichfalls ein Blick auf einzelne der Krankheitsgeschichten lehrt. Sie geben öfters an, sie seien heiter, traurig, zornig oder es gewesen und wüßten selber nicht, warum und worüber. Besonders sinnenfällig wird das Moment der Inkoordination in solchen Fällen, wo die Ausdrucksbewegungen selber ganz zerfahren und ungeordnet sind. Einer meiner Kranken gab ja in recht drastischer Weise an, diese ungeordneten Bewegungen sollten seiner Rede einen — übrigens ganz unangebrachten — Ausdruck verleihen, er wisse aber wohl, daß er diese Ausdrucksbewegungen nicht richtig treffe. Eine andere Kranke gab über Vorhalten ihres unpassenden affektiven Verhaltens zur Antwort, sie sei „außen heiter und innen traurig”. Bei dem vorgenannten Kranken zeigte sich auch ein ganz beträchtlicher Grad von Verlangsamung und Erschwerung und dabei eine gewisse Holperigkeit, ein stoßweises Absetzen in allen psychischen Reaktionen. Auch dies läßt sich auf Grund unserer Anschauungsweise recht gut erklären. Wenn die Thymopsyche von der Noopsyche aus nicht mehr prompt ansprechbar ist, dann wird es nicht bloß zu „Fehlreaktionen”, sondern auch ebensogut zu Hyperreaktion wie zu Hyporeaktion kommen können. Es erklärt sich ferner, wenn man sich an das früher Gesagte erinnert, so auch die zwar reiche, fast überreiche, aber mit großem, unzweckmäßigen Innervationsaufwand produzierte Mimik; wir werden dagegen nicht gut im stande sein, derlei Erscheinungen

von dem Gesichtspunkte einfacher thymopsychischer Verblödung aus zu erklären. Gewiß, die Verblödung ist die unausbleibliche Folge der Dissoziation, Inkoordination, aber diese möchte ich als das Primäre bezeichnen; die oft am Anfange bereits zeitweise hervortretende Apathie scheint mir nach dem oben Gesagten nur eine Folge der Dissoziation. Ich bringe hier auszugsweise einen analogen Fall:

28. K. Ludwig (27 Jahre, kath., Zeichner, aus Wien). — 24. Mai 1895 Ankunft; Parere spricht von epileptoiden Anfällen, die er seit mehreren Monaten habe; ist reizbar, verworren, ängstlich, hat Verfolgungsideen. — Bei der Aufnahme ist er klar, aber apathisch, etwas schläfrig, fixiert nicht, zittert. — 26. Mai: Glaubt sich in einer Korrektionsanstalt wegen Onanie. Wiederholt oft gewisse Worte, wie „allerdings". — 30. Mai: Heute ein Anfall von Bewußtlosigkeit, wobei er eigentümliche kataleptische Stellungen einnimmt. — 5. Juni: Heute orientiert und krankheitseinsichtig. — 7. Juni: Erinnert sich der ganzen Zeit seines Hierseins; er sei sehr schläfrig und arbeitsunlustig seit vielen Monaten. — 24. Juni: Hatte seither mehrmals eigenartige Anfälle vom geschilderten Charakter; ist dissozial, mißgestimmt, fühlt sich von allen Seiten „sekkiert"; ist wortkarg; lacht fortwährend ohne Grund, wenn man zu ihm spricht. — 14. Juli: Wiederholt erregt, aggressiv. — 16. Juli: Kniete heute nieder, machte das Kreuzeszeichen. Motiv kann er nicht angeben. — September: Äußert vage Persecutionsideen, macht verschiedene Spässe, gerät dadurch öfters in Streit mit anderen. Wechsel von zurückgezogenem Wesen, wo er angesprochen mit sinnlosem Lächeln und abgerissenen Worten spricht, und freierem, heiterem Benehmen, wo er davon spricht, wieder zu arbeiten. — 22. Oktober: Nahrungsverweigerung, zeitweise Beziehungsideen mit Aggression. — 28. Oktober: Immer verwirrter werdend; teils zweckbewußte, teils planlose motorische Akte; auf Fragen oft verständnisloses Lachen; meist mürrisch. — 20. November: Motiviert in unklarer Weise seine Abstinenz und seine Wahnideen. — 18. Dezember: Sonderbares inkoordiniertes Bewegungsspiel, in Gesicht und Händen Krankheitsgefühl, dabei Wahnideen wie oben. Erinnert sich an die letztvergangenen Ereignisse, die er in seiner Teilnahmslosigkeit allerdings unbeachtet läßt. — 11. Januar: Sehr träge Auffassung; öfters wie „zwangsartige" Bewegungen. Winter 1896: Öfters Aufregungszustände mit vagen Versündigungsideen. — Herbst 1896: Seit einiger Zeit freier, orientiert, ist aber noch ratlos; er weiß nicht recht, was er anfangen soll. Wenig Spontanität. Dieses Verhalten dauert bis zum Frühjahr 1897; im Mai dieses Jahres wird Pat. sehr zugänglich; er gibt bereitwillig Auskünfte; erklärt seinen früheren Mutazismus damit, daß sein Vater und der Wärter ihm das Sprechen verboten; die öfteren grundlosen Aggressionen damit, daß es impulsive Antriebe zu Gewalttätigkeiten verspürte. Er hatte auch Halluzinationen auf verschiedenen Sinnesgebieten; abstiniert hatte er, weil er fürchtete, durch Essen Unglück über seine Angehörigen zu beschwören, dann wieder, weil er glaubte vergiftet zu werden. — Ist orientiert. Ausdrucksweise unbeholfen. — Im Herbste zahlreiche Gehörhalluzinationen. Der Kranke schimpft viel, wird öfters aggressiv. Das ganze Jahr 1898 über dasselbe Verhalten. — 1899: Wenig verändert, stets vollkommen,

orientiert und luzid, dabei apathisch, wunschlos, ohne jedes Interesse, ohne jede Spontaneität. Gehörstäuschungen zugegeben, auf die er öfters durch Schimpfen reagiert. Oft stereotypes Lächeln. — Während der folgenden Jahre keine Änderung. — Pat. beschäftigt sich manchmal, ganz spontan, mit Zeichnen, beobachtet sonst sein gewohntes Verhalten, schlendert nachlässig am Gange hin und her, das ausdruckslose Gesicht zu Boden gewendet, öfters grimmassierend; Motiv: „Ich weiß nicht." — Öfters grunzende Leute ausstoßend. Kennt alle Ärzte, selbst die jüngsten, beim Namen, ist überhaupt vollkommen orientiert. Er ist in die Irrenanstalt gekommen, „weil er nicht an das Hinausgehen dachte". Weist jeden eingehenderen Examensversuch unwillig von sich. — Aus neuerer Zeit trage ich noch nach: Herbst 1901: Beschäftigt sich manchmal ganz spontan mit Zeichnen, recht hübsche Möbelmodelle zeichnend (Pat. war Zeichner). — Anfangs 1902: Verlangt einmal spontan seine Entlassung, er müsse auch wieder arbeiten; (Warum hier?) „Durch Prügeln höchstens." — Hie und da einzelne zutreffende Antworten, die meisten jedoch sind sinnloses Gerede. — Sommer 1902: Andauernd stumpf apathisch seiner Situation gegenüber. Stets ganz orientiert. — Seither unverändert.

Wenn dergestalt die Koordination zwischen adäquaten Thymo- und noopsychischen Inhalten gelitten hat, so ist es anderseits erklärlich, wenn gewisse, oft rein zufällige Assoziationen, die, verglichen mit normalen Verhältnissen, ganz indäquat sind, sich stabilisieren; es entstehen pathologische Assoziationen, welche sich in den späteren Stadien, wenn die allgemeine psychische Verblödung weitere Fortschritte gemacht hat, gewissermaßen als stabilisierte Reste psychischer Tätigkeit immer wieder an die Oberfläche drängen oder besser gesagt, auf ihr verharren. Es werden dann von den Kranken immer wieder dieselben Redensarten, mit ein- und derselben unpassenden thymopsychischen Betonung und Entäußerung vorgebracht, wobei diese Verbindung immer wiederkehrt. Solcher Beispiele lassen sich mehrere auch aus den früher erwähnten Krankheitsfällen hier heranziehen. Ganz kurz möchte ich hier wieder einen Fall einschieben, bei welchem dieses Moment besonders schön zu Tage trat.

29. B. Wilhelm (21 Jahre, kath., Steindrucker, aus Wien). — 16. März 1897: Ankunft; nach dem Parere und der Anamnese sei er schon seit zwei Jahren ohne Arbeit, reizbar, aggressiv, halte sich für den Kaiser, hat sich den Schnurrbart kurz geschoren, weil er als Kammerdiener in Dienst gehen will. Benahm sich wie ein dreijähriges Kind, machte sinnlose Dinge. Einmal habe er seinen Hut unterwegs verloren und sei mit einem Lampenschirm um den Hals nach Hause gekommen. Er „phantasiert" viel. Bei der Ankunft orientiert, beschuldigt seinen Vater, wird dann heiter, nimmt absonderliche Stel-

lungen ein, stellt sich plötzlich tot. Von der gereichten Milch nimmt er einen Schluck, tänzelt dann mit dem Glas auf dem Kopfe umher, schüttet schließlich die Milch aus und tritt darin herum. — 19. April: Er sei hier, um die Narren gesund zu machen; er sei Gottes Sohn; spricht fließend ganz verworrenes sinnloses Zeug. Vollkommen orientiert, gibt richtige Daten über seine Vergangenheit. Nimmt eigentümlich steife Haltungen ein u. ä. — Dezember 1897: Wechsel von erregten und ruhigen Phasen seit Juni. Läppisches Wesen, stets orientiert. Verfällt von einem Kontrast in den anderen; trägt seine sinnlosen Phrasen (z. B. „es ist alles Luft und Wasser und Erde, die Bäume nähren sich von der Luft und die Erde wieder von den Bäumen; aber es wird alles wieder gut werden, wenn ich wieder hinauskomme") stets in singendem Tone vor. — Januar bis Juni 1898: Unregelmäßige Folge von Ruhe und Unruhe vom Charakter wie oben. Oft brutal aggressiv. Reizbar.

30. Dezember 1898: Status idem.

12. Januar 1899: Isoliert, schmiert.

19. Januar 1899: Tanzt outriert, singt, pathetisch-theatralisch.

17. Mai 1899: Wechsel zwischen manischen und intervallären Phasen. Im Intervall ist er albern, läppisch, einsichtslos, kugelt vernachlässigt umher. Wortkarg, stereotype Bitte um Entlassung. — Antwortet, über Innenvorgänge während der Exzitation befragt, mit leeren, nichtssagenden Phrasen. — In der Exzitation bei aller Erregtheit eigentümlich starrer Gesichtsausdruck.

30. Juli 1899: Ruhig, ziemlich klar, will entlassen werden.

28. August 1899: Unruhiger, verworren, leckt den Urin anderer Pat. auf.

18. November 1900: Der früher ziemlich regelmäßige Wechsel der Phasen hat sich ziemlich verloren; schreit und lärmt stundenlang, um dann wieder apathisch zu werden. Singt, grimmassiert, macht groteske Bewegungen. Rasch zunehmende Verblödung.

1901: Unverändert. In pathetisch-singendem Tone mit predigender Geberde fast täglich dieselbe stereotype Bitte um ein Päckchen Tabak vorbringend, küßt die Frau des Oberwärters u. a. m.

Januar bis April 1902: Keine Änderung. — Kugelt mit blöde-grinsend-affektiertem Lächeln am Fußboden umher, oder schlendert im Saale herum. — Seither unverändert; schmiert mit Kot und Urin.

Wenn nun, wie wir gesehen haben, mit den jeweiligen Vorstellungsinhalten keine adäquate Gefühlsbetonung einhergeht, so ist es begreiflich, daß auch das noopsychische Assoziationsgefüge als solches leidet. De norma greift die Thymopsyche mächtig in das Spiel unseres Gedankenlebens ein, sie ist, wie wir schon oben ausgeführt haben, mitbeteiligt an der Schaffung von Zielvorstellungen, nach denen das geregelte Denken, das „gedankliche Handeln" vor sich geht. Aufmerksamkeit und Interesse ohne entsprechende thymopsychische Betonung bestimmter Vorstellungen existieren nicht. Wenn nun jene Vor-

stellungen, die im normalen, koordinierten Seelenleben vermöge ihrer starken Gefühlsbetonungen die Oberhand haben, dieses Succurses infolge der Koordinationsstörung verlustig gehen, so verläuft jetzt das Spiel der gedanklichen Assoziationen nur mehr nach rein noopsychischen Gesetzen. Es schwindet in solchen Fällen das Erklärungs-, Systemisierungs-, Kritikbedürfnis, weil das Moment des Interesses zu jenen Vorstellungen, welche es de norma wecken, nicht hinzutritt, wenn auch die Möglichkeit als solche vorhanden ist, wie es sich erweist, wenn durch Succurs von außen her, z. B. Anspornung beim Krankenexamen eine Bahnung im Bereich der gestörten Verbindung gesetzt wird. Davon noch später. Dann kommt es nicht selten vor, daß die Kranken selber noch das Unsinnige ihrer Handlungen und Gedanken zugeben, natürlich ohne daraus die Konsequenzen zu ziehen; der bahnende Reiz, den das Examen setzt, kann ja, wenn überhaupt, nur symptomatisch, nicht andauernd wirken. Die Wahnideen, wenn die Kranken solche äußern, sind darum ganz unzusammenhängend, systemlos, unsinnig, Größen- und Verfolgungs-, Versündigungsideen, natürlich meist ohne die entsprechende Affektbetonung, mischen sich ganz kunterbunt und ohne Folge oder Verkettung durcheinander; ebendasselbe gilt vom Inhalte der Halluzinationen. Ein Bedürfnis, logisch zu motivieren, haben die Kranken nicht, ihre eventuellen Antworten entsprechen daher dem erstbesten Einfall oder haben, wenn selbst das Produkt längeren Nachdenkens, nicht den Charakter logisch entwickelter Erklärungswahnideen. Selbstverständlich leidet auch der Zahlen- und Maßsinn. Kranke, die vielleicht noch ganz gut zu rechnen im stande sind, produzieren Größenideen von quantitativer Unmöglichkeit, wie sie dem dementesten Paralytiker alle Ehre machen würden. Infolge der Koordinationsstörung leiden selbst eingewurzelte Beziehungen zwischen thymo- und noopsychischen Elementen, wie sie sich aus dem Leben der eigenen Persönlichkeit, dem Familien-, dem sozialen Leben heraus entwickeln. Die Kranken zeigen sich in vielen Situationen bar jeden Schamgefühles, was natürlich nicht hindert, daß das Schamgefühl am unpassendsten Orte, z. B. bei der etwa selbst dringend gewünschten ärztlichen Untersuchung, hervorbricht. Kommt es zur Bildung von Wahnideen, so nehmen dieselben nicht nur qualitativ und quantitativ oft ganz ungeheuerliche,

an Paralyse erinnernde Färbungen an, sondern es verrät sich darin ein Mangel an jeglicher, dem Gegenstande entsprechender Gefühlsbetonung. Es kommt bei solchen Kranken auch öfters vor, daß sie sich als anderen Geschlechtes bezeichnen; das ist dann nicht etwa als Ergebnis eines Systems zu betrachten, sondern es handelt sich um ganz flüchtig und beiläufig hingeworfene, jeder Motivierung entbehrenden Äußerungen. Es fehlt den Kranken selbstredend auch jede Konsequenz in der Durchbildung oder Durchführung ihrer Wahnideen, da dieselben eben gar nicht den Charakter thymopsychisch fixierter Gebilde haben, also die Thymopsyche auch nicht dauernd bestimmen können, wie bei der Paranoia, ja nicht einmal für Augenblicke die Thymopsyche beherrschen, wie bei der Amentia. Sie wechseln daher auch zeitlich rasch, abrupt und übergangslos, unvermittelt. Alles das erinnert lebhaft an manche Paralysen.

Ich verweise wieder auf die oben geführte Kasuistik und bringe hier noch weitere drei Fälle, die, wie ich glaube, das zuletzt Gesagte gut illustrieren.

30. F. Franz (30 Jahre, kath., Glasergehilfe, aus Hoheneich in Niederösterreich). 16. Januar 1895: Parere: Seit 2 Monaten verworren, Geistersehen, Stimmenhören, konfuse Wahnideen, sehr heiter, euphorisch, lacht beständig; er sei ganz wohl, nur glaube er zu fühlen, daß sein Gehirn ausdünste. — Bei der Aufnahme ruhig, orientiert; er sei in der Irrenanstalt, damit er Bäder nehmen kann. — 28. Januar: Äußerungen wie: „Man solle die Kranken nicht sterben lassen, er sei kein Narr"; „Weil er zu wenig zu Mädeln gegangen ist, deshalb sind jetzt so viele gestorben; er ist ein Extramensch." Bei all diesen verworrenen Äußerungen völlig orientiert, krankheitseinsichtig. — 2. Februar: Rascher Wechsel von Klarheit und Verwirrtheit, oft innerhalb eines Tages. — 1. März: Der Kaiser ist sein Vater, er ist die heilige Katharina; betet, schreit. — 4. März: Man dürfe ihn nicht angreifen, denn auf seiner Nase hocke ein Geist. Heute nachts seien fünf Millionen Leute zugrunde gegangen. — 2. April: Verlangt schreiend, man solle ihn abstechen. — 13. Juni: Kommt mit läppischen Wünschen auf die Visite zu, will den Arzt ohrfeigen. — 3. August: Will gegen Kopfweh Menschenkot essen, der Wärter solle ihm dazu acht Teller bringen. — Ungebessert gegen Revers in häusliche Pflege übergeben, wird er am 9. Januar 1896 abermals in die Anstalt gebracht, wegen Aggressivität. — 10. Januar: Schläfriges Wesen; orientiert, er wollte die Mutter umbringen, weil sie nicht heiraten wollte, lacht dazu; dann meint er, „die Mutter sei ein Schwein, er habe sie so abschlachten wollen, damit man Fleisch zu essen habe". Vollkommen konfuse Erzählungen. — 26. Januar: Ohrfeigt unvermutet den Arzt. — 24. Februar: Incohärente Antworten, lacht dazu; dabei orientiert; äußerlich geordnet.

8. Mai: Bringt konfuse Wahnideen ohne affektiven Nachdruck vor; seine Mutter werde er erstechen, wenn sie ihn nicht besuche. — 9. Januar 1897: teilt öfters unvermutet Ohrfeigen aus, gibt dazu ganz konfuse Motivierungen. — 10. März: Die Ohrfeigen teile er aus, „um zu zeigen, daß er nicht umsonst hereingekommen sei." — Seither Pat. unverändert, rennt meist, unbekümmert um die Umgebung, am Gange auf und ab, monologisiert dazu sinnlosen Gallimathias. Stets ein leichtes Grinsen, öfters negativistische Züge. — 89. März 1899: Blieb bei der Nachricht vom Tode seiner Mutter vollständig stumpf und gleichgiltig. — 4. April 1900: Konfuse Faseleien, dabei meist heiterer Stimmung. — Juli 1900: Bringt zeitweise in erregtem Tone ohne ersichtlichen Grund sinnlosen Gallimathias vor. — 1902: Dasselbe Verhalten; zeitweise Aggressionen ohne jeden ersichtlichen Grund.

31. C. Anna (29 Jahre, kath., Fabriksarbeiterin, aus Neutitschein in Deutschmähren).

13. März 1899: Aufnahme aufs Beobachtungszimmer; Beginn mit ungeheuerlichen phantastischen Versündigungsideen erotischer Natur; sie habe den Heiland verführt und ihn luetisch infiziert; Pupillendifferenz.

21. Dezember 1899: Völlig verwirrt, halluziniert, will einen Arzt küssen, hält ihn für den heiligen Vater.

8. Januar 1900: Wahnideen unverändert; auffallend affektlos.

15. Januar 1900: Korrigiert ihre Selbstanklagen, hat jedoch keine rechte Krankheitseinsicht.

31. Januar 1900: Heute wieder sehr verwirrt, lärmend. Pupillendifferenz deutlicher.

2. Februar 1900: Rascher Wechsel zwischen verwirrten und Orientiertheit und Einsicht verratenden Äußerungen.

12. März 1900: Geordnet, ruhig; in die Irrenanstalt Wien gebracht. Ruhig, korrigiert ihre Wahnideen.

13. März 1900: Zerstreut, vergeßlich; nur teilweise orientiert. Bisweilen abweisend. Krankheitseinsicht in die Wahnideen.

27. Mai 1900: Ruhig, apathisch, beschäftigt sich nicht, hat eine gewisse Einsicht.

30. Juni 1900: Erregt, sie werde umgebracht, starrt eine Visitkarte an.

20. Juli 1900: Harn enthält sehr viel Aceton und Diacetsäure, Indican in mittleren Mengen, Albumose und Serumalbumin in Spuren.

12. Oktober 1900: Verbigeration.

16. Oktober 1900: Spricht jetzt kontinuierlich unter lebhafter Mimik und Geberde, reimt sinnlos, spricht Wortsalat.

17. Oktober 1900: Sprachprobe: „Wir haben keine Befreiung, das Gericht ich kann das nicht sagen, was mit den Heiligen geschieht, weil soviel Teufel in der Welt sind; ich bin in der Hölle hier, weil soviel Ungerechtigkeiten vorkommen, dies ist leicht, dies ist schwer, ich werde wieder irre werden, ich weiß nicht was ich bin." Während sie diesen Wortsalat spricht, zeigt sie aufgeheiterte Miene, lächelt. Gelegentlich faßt sie Fragen auf, weiß sich in der Irrenanstalt. — 12. November: Heute raptusartiger Heiterkeitsausbruch. — 19. November: Sprachprobe: „O mein Gott, du lieber Gott, ich bin tot, ich

bin dein Gott, Gott ist tot, wo ist mein Gott, was wird schimpfen, nicht meine Kinder, hast du's, habe ich Sünden, hat meiner, habe Sünden, habe ich Sünden, habe ich Drachen, Misereretete, Kater, Vater, ich weiß nicht, wo meine Kinder sein, andere Gesichter, andere Menschen, ohne Gott, matere tot, ich kenn' die Gesichter nicht, es sind alle verzerrt und verzarrt. Ich bin die erste Waise auf der Welt und weiß nicht, bin ich lebend oder tot, ich weiß nicht, ob ich ein Mann bin oder ein Weib, ich sage nicht so und nicht so; oh, ich kann nicht mehr, ich bin kein Narr und bin nicht gescheit." Dabei starres Lächeln. — 18. Dezember: Meist heiterer Stimmung. In ihren Reden ideenflüchtig, dabei motorisch sonst ruhig. — Februar 1901: Mehr deprimiert, verbigeriert. — Sommer 1801: Verbigeriert, grimmassiert, „Automatismen". — Dezember: Erregt, macht Scherze, klammert sich an die visitierenden Ärzte, Im Bett tagelang unbequeme Storchstellung auf einem Bein, dabei starr lächelnd. Genitale entblößt. Negativistisch. In der Zelle Kreisgang. — Januar 1901: Stürmt planlos im Saale umher, fährt blind gegen die Ärzte los, spricht entweder sinnloses Zeug oder ist mutazistisch, dabei stets exzessiv heiter. — Seither unverändert.

32. L. Angela (25 Jahre, kath., Näherin, aus Wien). — 6. Juni 1899; Parere: Sei seit zirka $2^1/_2$ Jahren arbeitsunfähig, zerschneide die ihr zur Bearbeitung übergebenen Stoffe, macht lauter läppisches Zeug, ist eigensinnig, wäscht sich nicht, schlägt gegen ihre Quartiersfrau los. Gibt an, daß sie die Arbeit nicht mehr freue; sie werde von ihrem Vormund schon Geld bekommen; dabei weiß sie weder, wie er heißt, noch kann sie seine Wohnung angeben. Er komme alle 8 Monate zu ihr und bringe ihr Geld; dann sagt sie wieder, sie habe ihn einmal gesehen (tatsächlich war ihr Vormund nie bei ihr). — 8. Juni: Ruhig, orientiert, unwillig-fatuöser Gesichtsausdruck; gibt über die Vergangenheit genaue Details an. Dabei kann sie nicht angeben, warum sie ihren letzten Posten aufgegeben hat, wird über diese Frage gleich unmutig. Für ihre Lage fehlt das Verständnis. Dabei sind erworbene Detailkenntnisse geblieben, sie löst Rechenaufgaben. Für ihre Aufregungen in der letzten Zeit weiß sie keinen Grund anzugeben. — 22. Dezember: Die ganze Zeit über ziemlich ruhig, äußerlich geordnet, dissozial: Handarbeit nur wenig, meist untätig auf Bänken herumlungernd oder mit behaglichem, selbstzufriedenem Lächeln auf dem Gang umhergehend, spontan äußerungslos, es gehe ihr ganz gut, sie habe keinen Wunsch, keine Klage. Schlaf gut. — 14. Juli 1899: Mürrisch, zerschlug einen Abortdeckel, wirft mit dem Spucknapf herum, sie lasse sich nicht von den Leuten ärgern. — 11. Oktober: Zerriß Wäsche; äußerte, sie sei krank. — 18. November: Geht wieder mit blödem, behaglichem Grinsen stundenlang am Gang umher; dissozial, untätig, schleppt stets einen Pack alter Zeitungen mit sich herum, sowie allerhand wertloses Zeug; beim Examensversuch abweisend, schlägt oft unvermutet los. — 1901: Dasselbe Bild, zeitweilig unterbrochen durch Aufregungszustände. Kleidet sich selbständig an. Vegetativ keine Störungen. Ortlich orientiert. Die Ärzte kennt sie nicht, sagt aber, sie habe sie schon oft gesehen. Affekt rasch wechselnd, spricht dabei sinnloses, unverständliches Zeug; meist abweisend, entgegnet stets nur: „ich weiß nicht." Ohne Grund öfters hell auflachend. Wunschlos, will hier bleiben. Bisweilen

läppisch heiter. — Seither unverändert. — Anfang 1903: Dasselbe Verhalten, unzugänglich, schimpft bei Annäherungsversuchen, stößt zu, läuft, sich fortwährend die Zöpfe flechtend und sinnlosen Gallimathias sprechend, dabei lächelnd, tagsüber am Gang umher.

Kommt es also infolge der Dissoziation zwischen noopsychischer und thymopsychischer Sphäre in weiterer Folge zur Zerfahrenheit auch innerhalb eines jeden einzelnen dieser Gebiete, so wird sich diese Zerfahrenheit denn auch noch in anderer Hinsicht zeigen. Entbehren die einzelnen Stimmungs- und Affektlagen einer adäquaten noopsychischen Begründung, sind sie nicht in die Kontinuität des noopsychischen Bewußtseinsinhaltes eingeschaltet, so wird es begreiflich, daß sie jener Konstanz und Dauer-, beziehungsweise Nachwirkung entbehren, welche durch jene Kontinuität bedingt ist. Es kommt also zu raschem, jähem, unvermittelten Wechsel der Stimmungen und Affekte und was das Wichtige und Entscheidende scheint, diese Stimmungen und Affekte stehen in keinem weiteren Zusammenhange mit dem Bewußtseinsinhalte, ein Moment, welches im Vergleich zur Amentia nicht belanglos zu sein scheint. Auch bei der Hysterie sieht man sehr häufig einen raschen und unvermittelten Umschlag einer Stimmungslage in die andere — Aprilismus möchte ich die Erscheinung nach einer äußeren Ähnlichkeit nennen — aber es erscheint mir auch hier nicht unwichtig, daß der Stimmungswechsel der Hysterischen, wenn schon nicht durch äußere Ursachen oder durch die charakteristische Effektsucht dieser Kranken veranlaßt, so doch durch äußere Momente, nicht zuletzt durch ärztliche Suggestion zu beherrschen ist, was natürlich den Zustandsbildern der Dementia praecox nicht zukommt. Diese Kranken scheinen oft suggestibel wegen der kataleptischen Erscheinungen, wegen der Suggestibilität auf motorischem und sprachlichem Gebiete: Erscheinungen, die aber wohl mit der das gemütliche Innenleben der Kranken einbeziehenden Suggestibilität der Hysterischen eine bloß äußere Ähnlichkeit besitzen. Über diesen Punkt möchte ich mir an einer späteren Stelle der Arbeit noch einige Bemerkungen erlauben.

Wie die Stimmungen und Affekte wechseln natürlich auch die psychomotorischen Affektäußerungen rasch und unvermittelt, ja es treten oft in ein und demselben Augenblicke abrupte Bruchstücke aus den verschiedensten Affektäußerungs-

formen nebeneinander in Szene. Es erhält so auch das äußere Gebaren den Anstrich des Ungeordneten und Sinnlosen; zeigt dabei auch das Ausmaß der einzelnen Äußerungsformen Abnormitäten, so erscheinen dann diese Entäußerungen bizarr, barock, verzerrt, sonderbar und ein gut Teil der „Bizarrerien", welche diese Kranken zeigen, ist wohl auf diese Weise zu erklären.

Selbstredend wechselt nicht nur der thymopsychische Bewußtseinsinhalt, sondern auch der noopsychische bei den Kranken sehr rasch, jäh und unvermittelt. Dabei kann sowohl ein und derselbe noopsychische Inhalt über verschiedene thymopsychische Phasen hin, wie auch umgekehrt ein- und dieselbe thymopsychische Verfassung, beziehungsweise Äußerung über verschiedene Vorstellungsinhalte hinüber persistieren. Derlei Züge ergaben sich vielfach schon aus den früher zitierten Krankheitsfällen; hier will ich noch ganz kurz ein Beispiel anfügen:

33. H. Hubert (20 Jahre alt, katholisch, Weber, aus Mährisch-Schönberg). 2. September 1901. Aufnahme in die Irrenanstalt Sternberg (Mähren); das Parere besagt, daß er seit 3 Jahren Wahnideen produziere und parästhetische Sensationen darbiete; es prädominieren physikalische und Vergiftungspersekutionsideen. Er werde sehr aggressiv gegen seine Schwester, der er das alles zuschreibe. — Anamnestisch ermittelt, daß er sich bis zu der genannten Zeit normal entwickelt und ein normales Verhalten dargeboten habe. — 3. September. Ruhig, orientiert. Er habe Angst wegen der geschilderten Persekutionen und Beeinträchtigungen, denen er sich ausgesetzt glaubt. — 5. September. Verlangt täglich seine Entlassung. — 15. Oktober. Macht einen Entweichungsversuch. — 31. Oktober. In die Wiener Irrenanstalt transferiert. — 1. November. Bei der Ankunft hier erweist er sich vollkommen orientiert, weinerlicher Stimmung, drängt nach Hause. Er leide an der Onanie. Seine Wahnideen sucht er zu korrigieren. Erklärungsversuche im Sinne einer Systemisierung nicht zu eruieren. Totreiten gewisser phrasenhafter Redensarten, wie „nicht doch", selbst wo sie gar keinen Sinn haben. Grimmassiert öfters, lächelt unvermittelt, wird plötzlich wieder weinerlich. Kindisch-läppisches Wesen, faßt den Arzt beim Kinn und lächelt dazu. Kann dieses sein Verhalten absolut nicht motivieren. — Schulkenntnisse seinem Bildungsgrade vollständig entsprechend.

8. November. Schleicht sich, ohne etwas zu arbeiten, am Gange und in den Zimmern herum, bald läppisch-lächelnd, bald kindisch-weinerlich um Verzeihung bittend, er werde „brav sein", nicht mehr aggressiv werden, man solle ihn doch nach Hause lassen. Kein nachhaltiger, aber öfters wechselnder Affekt während ein und desselben Gesprächsthemas. Motivieren kann er seine Affekte nicht, auch nicht den Wechsel derselben. Keine Spontaneität. — 1. Januar 1902. Bringt seit Wochen tagtäglich in derselben kindisch-raunzenden Weise

die Bitte um Entlassung vor, hat allerhand hypochondrische Beschwerden über die Schmerzen in der Brust, für die nichts Objektives zugrunde liegt. Die einzige Affektäußerung, zu der er sich bei der Bitte um Entlassung aufschwingt, ist das Raunzen. Er beantwortet die Frage, ob er sich nicht beschäftigen wolle in positivem Sinn, hat aber gegenüber der Aufforderung, das auch wirklich zu tun, nur ein Lächeln. — Mai 1902. Im Auswurf Tuberkelbazillen nachweisbar; transferiert auf die Infektionsabteilung der Anstalt. (Ist dort im Dezember 1902 an Tubercul. pulmonum gestorben.)

Aus demselben Umstande heraus erklärt sich das plötzliche Anschwellen und meist ebenso rasche Absinken der bei den Kranken zu beobachtenden Erregtheitsphasen. Urplötzlich, meist ohne jedes zureichende Motiv, geraten die Kranken in heftige zornmütige Erregung. Der Erregung liegt nun aber in sehr vielen Fällen keinerlei entsprechendes noopsychisches Correlat zugrunde, denn als Motivierung derselben stellt sich in der Regel irgend eine sinnlose Antwort dar, die Kranken geben den erstbesten Einfall als solche an oder sie liefern ungefragt den Text dazu, indem sie während des und im Erregungszustande selber irgend welchen sinnlosen Gallimathias sprechen. Die Psyche wird nur in den seltensten Fällen von einem adäquaten Vorstellungsinhalt beherrscht, etwa einer Halluzination, die sich denn dann auch in den sprachlichen und motivierenden Äußerungen des Kranken an die Oberfläche drängt. Aber oft ist das Motiv so geringfügig oder disparat, daß die Kranken nach eingetretener Beruhigung, auch wenn sie sonst zu korrekten Auskünften fixierbar und sich ihrer abgelaufenen Erregtheitsphase als solcher bewußt sind, keinerlei Motive für dieselbe angeben können. Das Inkoordinatorische der Störung zeigt sich auch hier wiederum auf rein psychomotorischem Gebiete darin, daß sehr häufig die Affektäußerungen nicht nur jedes entsprechenden noopsychischen Correlats entbehren, sondern auch in sich den Stempel der Zerfahrenheit tragen; mitten zwischen den Äußerungen heftigsten Zornes lacht der Kranke, oder er weint und schlägt zwischendurch Purzelbäume, kurz, Affektäußerungen verschiedenartigster Dignität mengen sich ungeordnet und abrupt durcheinander. Sehr häufig ist es auch, daß, während die ganze übrige Körpermuskulatur die Zeichen heftigster psychomotorischer Erregung zeigt, die mimische Muskulatur nicht, wie im Zustande psychischer Koordination, sich daran beteiligt, sondern passiv und schlaff bleibt. Entsteht so der Eindruck der

Affektlosigkeit, so erscheinen auf der anderen Seite die übrigen Entäußerungen der Psychmotilität wie raptusartig, mechanisch. Es heißt aber doch den Tatsachen Gewalt antun, wenn man die oft ungeheuren affektiven Erregungsäußerungen der Kranken als psychisch motivlos — als mechanisch bezeichnen will. Es erklärt sich vielmehr all dies ungezwungen aus dem Prinzip der Inkoordination zwischen Thymo- und Noopsyche. Ich möchte bei dieser Gelegenheit wieder den bisher geführten eine weitere Krankheitsgeschichte anfügen, die einen Fall betrifft, welcher auch wegen seiner periodischen Verlaufsart Interesse bietet, und deswegen bereits von Pilcz[1]) in einem anderen Zusammenhange verwertet ward:

34. B. Alfred (21 Jahre alt, katholisch, Stud. jur., aus Tenna in Welsch-Tirol). 1. Dezember 1896. Ankunft in der Wiener Irrenanstalt. Parere der Privatheilanstalt Tulln (Nied.-Österr.) besagt, daß Pat. im Obergymnasium an „nervösen Erregungszuständen" erkrankte. Er führte damals verschiedene tolle Streiche aus, vernachlässigte die Studien, maturierte aber noch mühsam und konnte die juridische Fakultät in Innsbruck beziehen. Er blieb aber schon im ersten Semester stecken, es setzten Erregungszustände ein, er führte sinnlose Excesse auf u. dgl. Schon kurz vorher interniert, ward er am 1. September 1896 der Irrenanstalt Pergine (Südtirol) übergeben, von der er am 6. Oktober 1896 in die Privatanstalt Tulln (Nied.-Österr.) gebracht wurde. Bei der Ankunft dort benimmt er sich vollkommen geordnet, ist orientiert. Am 9. Oktober begann er plötzlich zu singen, zu pfeifen und zu deklamieren, führte obszöne Reden, demolierte, zerschlug Gegenstände, zerriß die Kleidung, spuckte herum. Dann lachte er wieder ohne Grund auf, um gleich darauf wieder in lebhaften Zornaffekt zu geraten. Vom 6. Oktober ab wieder Beruhigung. Am 9. November begann ein ähnlicher Erregungszustand, der 14 Tage dauerte. Seither ruhiger. — 2. Dezember, Pat. ist hier ruhig, klar, geordnet und orientiert. Des früheren Exaltationszustandes erinnert er sich, hat Krankheitseinsicht, führt seine Krankheit auf Alkoholexzesse und Überanstrengung zurück. Gibt ziemlich ausführliche retrospektive Daten. Später gedrückter Stimmung, weint. — 18. Dezember. Sehr erregt, wirft alles durcheinander, schimpft, schlägt dem Pfleger die Speisen aus der Hand. — 19. Dezember. Spricht ganz verworrenes Zeug, zwischendurch korrekte Auskünfte. Als Motiv seiner sinnlosen Zerstörungswut gibt er „Mangel an Beschäftigung" an. Keine Krankheitseinsicht. Ausgelassen heiter, zwischendurch einige ganz sinnlose Äußerungen. — 22. Dezember. Erkennt die Ärzte nicht, onaniert, nimmt verzückte Posen ein.

5. März 1897. Status idem.

16. April 1897. Ruhiger.

1. Mai 1897. Unruhig. verworren, manisches Zustandsbild.

---

[1]) Die periodischen Psychosen. Jena 1901.

20. Juni 1897. Ruhiger.

27. Juni 1897. Gestikuliert heftig, springt herum, verwirrter.

16. August 1897. Spuckt dem Arzt ins Gesicht.

20. Oktober 1897. Wieder beruhigter.

4. November 1897. Zelle, Holzwolle; angesprochen, droht er aggressiv zu werden, spricht kontinuierlich ganz sinnloses Zeug, verbigeriert.

8. Dezember 1897. Seit 2 Tagen klar, verlangt Schreibzeug, schrieb seiner Mutter, orientiert, geordnete Berichte über Vergangenheit, für die abgelaufene Phase einsichtslos. Dabei wunschlos, zufrieden, apathisch.

19. Dezember 1867. Unruhig, springt über Tische und Bänke, exhibitioniert.

3. Januar 1898. Etwas zugänglicher, kohärenter, doch noch Reste von Wahnideen (er sei der König von Italien) und ganz unmotivierte Affektausbrüche. — Keine Krankheitseinsicht.

8. Januar 1898. Schlägt nach dem Pfleger, keiner Motivierung bewußt.

19. Januar 1898. Heute ruhig, etwas abweisend, „er sei tot".

7. Februar 1898. Seit einigen Tagen äußerlich geordnet, etwas deprimiert. Keine rechte Krankheitseinsicht.

11. Februar 1898. Abermals erregt, ängstlich.

1. Mai 1898. Seit kurzem ausgeprägte Hemmung, kann keine Ursache angeben.

7. Mai 1898. Seit gestern wieder erregt.

15. Mai 1898. Manisch heiter; Bizarrerien.

9. Juni 1898. Seit 2 Tagen gehemmt, etwas depressiv, sitzt vor sich hin, wunschlos, apathisch, angesprochen, kurze, leise, aber korrekte Antworten.

17. Juni 1898. Wieder unruhig, verworren.

25. September 1898. Wieder beruhigt.

5. Oktober 1898. Verworren, manisches Gebaren, dabei Mutacismus.

20. Oktober 1898. Wieder ruhig, geordnet, weiß alle Details aus der letzten Phase, doch kann er nichts motivieren.

3. Dezember 1898. Unruhig.

14. Dezember 1898. Plötzlich wieder äußerlich geordnet, schreibt einen korrekten Brief. Läppisch lächelnd.

22. Dezember 1898. Wieder erregt. Dem eintretenden Arzt gegenüber drohend, doch nicht aggressiv, spuckt bloß, murmelt und lacht.

3. Januar 1899. Spuckt, springt, pathetische Geberden, dabei kaum sprechend.

12. Januar 1899. Ruhiger.

5. Februar 1899. Allmählicher Anstieg der Unruhe.

29. März 1899. Unruhe, Automatismus, grimmassiert.

21. April 1899. Ruhig, aber blöder, schwachsinniger Ausdruck, arbeitet nicht, gezwungene, steife Haltung, orientiert, aber keine Auskunft über Innenvorgänge.

26. Juli 1899. Steter Wechsel zwischen Ruhe und Exzitation.

20. Oktober 1899. In der Vorlesung ruhig, grimmassiert, führt verworrene Selbstgespräche; manchmal greift er hastig nach seinem Anzug,



starrt dabei den Hemdknopf des Professors an und kehrt dann wieder in die frühere Stellung zurück. Orientiert.

13. August 1900. Steter Wechsel zwischen Ruhe und Unruhe.

26. Oktober. Springt bei der Vorlesung in den Hörsaal, zerschlägt dabei eine Scheibe, heiter, murmelt, reagiert nicht auf Fragen; später ruhig.

15. Mai 1901. Seit einigen Tagen wieder ruhiger, klar, faßt richtig auf, gibt korrekte Antworten, verrät eine gewisse Krankheitseinsicht, doch ohne tiefere Kritik. Stumpf. — 19. Juni. Andauernd ruhig, beschäftigt sich mit häuslicher Arbeit. — Herbst. Verrät erhebliche Abschwächung, ist gemütsstumpf, apathisch, schreibt manchmal Briefe voll geschraubter, manirierter, dabei sinnloser oder nichtssagender Phrasen an seine Angehörigen, — April 1901. Wesentlich unverändert, bittet einmal um seine Entlassung, zeigt dabei gar kein Verständnis für die Mittel und Wege, um zu einer solchen zu gelangen. — Sommer 1902. Beim Examen zeigt sich Pat. erheblich intellektuell abgeschwächt. Er hat selbst die wichtigeren Schulbildungsdaten vergessen, weiß z. B. nichts von den römischen Zehntafelgesetzen, rechnet fehlerhaft u. a. Er sieht auch selber ein, daß er geistig bergab gegangen sei. Er findet nichts darin, daß er als ehemaliger Hochschüler jetzt primitive Gartenarbeit verrichtet oder ganz untätig ist. Er will bei solch einfacher landwirtschaftlicher Tätigkeit bleiben. Affektiv bietet er leicht traurigen Affekt, doch ist die Affekttiefe keine große. Nur einmal gerät er vorübergehend ins Weinen. — Seither unverändert.

Äußert sich die Zerfahrenheit also auch innerhalb der thymopsychischen Sphäre, so wird anderseits auch die noopsychische nicht verschont. Auch hier kommt es zu einer Reihe von Symptomen, die sich am besten aus der entwickelten Inkoordinationstheorie heraus erklären lassen. Dahin gehören die bei den meisten Kranken so auffälligen und in sehr vielen von unseren Fällen gleichfalls notierten Symptome der Pseudolucidität, des regellosen Durcheinanders von Klarheit, Orientiertheit einerseits und tiefer Verworrenheit anderseits. Dieses Durcheinander ist oft scheinbar an keinerlei bestimmte Momente gebunden. Die Kranken verblüffen den Arzt aus tiefster Verworrenheit heraus plötzlich durch eine von vollständig richtiger Beurteilung der Situation zeugende Bemerkung, oder es wird umgekehrt die sonst vernünftige und klare Diction zwischendurch von irgend einer ganz sinnlosen, zusammenhangslosen Bemerkung unterbrochen. Auch das können wir auf Grund unserer Anschauung verstehen. Im normalen Seelenleben spielt die Thymopsyche die Rolle des die Kontinuität des logischen Denkens sichernden Faktors. Ohne Konzentration, ohne Aufmerksamkeit, also ohne Thymopsyche keine Kritik, also kein geordnetes

Denken. Verliert nun die Noopsyche die richtige Fühlung mit der Thymopsyche, so sind die noopsychischen Eindrücke, wie sie die Situation und die Lage des Kranken mit sich bringen, nicht mehr im stande, die entsprechende Gefühlsbetonung prompt hervorzurufen, sondern sie werden nur stoßweise und abrupt Gegenstand thymopsychischer Reaktion, d. i. Aufmerksamkeit; wird dann die Koordination, die ja unserer Meinung nach nur gestört, nicht unmöglich ist, für Momente hergestellt, so erscheinen die Kranken lucid, versagt dann ebenso plötzlich und stoßweise, wie er sich einstellte, der Koordinationsvorgang, so fehlt die Aufmerksamkeit, das Spiel der Assoziationen hat freien Lauf, die Antworten werden sinnlos, entsprechen dem erstbesten Einfall, oder es tritt Paralogie auf.

So erklärt sich auch ungezwungen der eigenartige „Wortsalat", wie man die charakteristische Sprachverwirrtheit dieser Kranken treffend genannt hat, jene scheinbar wahllosen und jedes Sinnes entbehrenden Wortzusammenstellungen im Rahmen relativ geordneten Satzbaues, wie ihn uns diese Patienten in Wort und Schrift so oft darbieten. Solchen „Wortsalat" kann man im hypnagogen oder schlaftrunkenen Zustande an sich selber erleben, wenn man dabei im stande ist, seine Aufmerksamkeit auf den Ablauf der Assoziationen zu richten, ohne diese selber zu beeinflussen. Wenn dabei die Satzform gewöhnlich gewahrt bleibt, so liegt wohl der Grund hierfür darin, daß es sich hier um eine von früher Kindheit an bestehende Redeform handelt und daß ja keine Ideenflucht besteht, die etwa den Satzbau als solchen tangieren würde. Der Satzinhalt indessen unterliegt der thymopsychischen Regulation, und wenn das Moment der Aufmerksamkeit ausgeschaltet ist, so fließen die Assoziationen nach rein äußeren Prinzipien dahin. Klangassoziationen spielen ja eine große Rolle in dem sinnlosen Gallimathias, den die Kranken oft produzieren. Dabei fällt wiederum das ganz Unzugehörige des dabei geäußerten Affektes öfters auf.

Während auf der einen Seite die noopsychischen Assoziationen, unberührt durch zweckmäßige thymopsychische Regulationen, sich nach rein äußeren Gesetzen abwickeln, kann auf der anderen infolge des Fehlens zielgemäßer Anregungen seitens der Thymopsyche der tote Punkt im Vorstellungsablauf nicht überwunden werden; es kommt so zu den Erscheinungen des

Verbigerierens und des Haftenbleibens, der Perseveration. Während das Verbigerieren nach außen hin dadurch, daß es oft in den katatonischen Redestrom eingeschaltet ist, den Eindruck des Zwangsmäßigen erweckt, gleichwie ja viele andere psychomotorische Entäußerungen der Kranken, ist das beim Perseverieren, wobei der Kranke öfters Elemente relativ lucider Äußerungen wiederholt, schon weniger der Fall. Der Unterschied scheint mir aber doch nur ein äußerer zu sein, wie ich mir auch an einer anderen Stelle (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. XIII) anzudeuten gestatte; in diesem einen Punkte möchte ich mir erlauben, von den so wichtigen und bedeutungsvollen Ausführungen v. Sölders[1]) über das von Neisser zuerst aufgestellte Symptom der Perseveration etwas abzuweichen. Ich möchte mich einmal dagegen aussprechen, zum Zustandekommen der Perseveration, in der wir ja gleich den Echoerscheinungen ein reines Schwächesymptom zu sehen haben, eine „besondere Intensität, mit der sich die perseverierende Vorstellung dem Bewußtsein aufdrängt", anzunehmen. Ich habe mir erlaubt, an anderem Orte (l. c.) wenigstens die verbale Perseveration als eine Art Auto-Echolalie zu bezeichnen, und diese Annahme läßt sich wohl auch auf das Haftenbleiben überhaupt ausdehnen. Wir sehen das Symptom ja bei rein atrophisierenden Hirnprozessen neben ausgeprägten Echosymptomen, wo also von Reizerscheinungen nicht gut die Rede sein kann. Die „besondere Intensität" könnten wir höchstens als eine solche ex vacuo gelten lassen, d. h. die betreffende Vorstellung perseveriert, weil eine Hemmung oder Sperrung im Verlauf der Assoziationsprozesse besteht. Gerade v. Sölder hat ja in treffender Weise den Vergleich mit den Nachbildern aufgenommen; nun treten ja die Nachbilder gerade exquisit im ermüdeten Zustande hervor. Das Nachbild beruht ja im weiteren Sinne auf einer im Nervensystem sehr verbreiteten Eigenschaft; Groß hat in seiner Arbeit[2]) unter dem Begriff der „Sekundärfunktion", wie mir scheinen will, ganz Analoges zum Gegenstande einer Studie gemacht. Gerade im Zustande der Hemmung, Sperrung oder Ermüdung treten die „Nachbilder" der Vorstellungen im weitesten Sinne am schärfsten hervor, weil die Verdrängung durch anderweitige Assoziationen ihrer-

[1]) Jahrb. f. Psych., Bd. XVI.

[2]) Leipzig 1902.

seits zurücktritt. Nun wissen wir, besonders aus den Untersuchungen von Pick,[1]) daß der Wegfall der Hemmungen seitens höherer sensorischer Centra eine Erleichterung des Überstrahlens von Gehörseindrücken auf die psychomotorische Sphäre des Sprechens mit sich bringt; es wird demnach nicht nur der aus dem Munde des Examinanten oder des Kranken selber herstammende Gehörseindruck leichter auf die motorische Sphäre der Sprache übergeleitet, sondern es gilt dies naturgemäß in gleicher Weise von dessen psychischem Nachbilde; in dem einen Fall kommt es zu Echolalie und Antoecholalie, in dem anderen zu Perseveration und Verbigeration. Ich kann nicht einsehen, warum letztere von ersterer geschieden werden soll; v. Sölder hält die Verbigeration für zwangsmäßig, triebartig: im Sinne der von mir verfochtenen Anschauungsweise aber möchte ich mich dagegen wehren, psychomotorische Entäußerungen, die uns wegen der Inkoordination zwischen Thymo- und Noopsyche psychologisch unmotiviert erscheinen, als „triebartig" zu bezeichnen, wie das so vielfach in Arbeiten und Krankheitsgeschichten der Fall ist, d. h. denn doch den Begriff des „Triebes" zu weit ausdehnen und auf psychische Akte anwenden, die dem Triebleben nicht eigentümlich sind. Das Gleiche gilt von der synonymen Bezeichnung „zwangsmäßig". Zwangslachen und Zwangsweinen kann man sich von den subcorticalen Centren aus ausgelöst denken, aber daß komplizierte psychomotorische Akte mit den Zwangsbewegungen auf eine Stufe gestellt werden, scheint mir denn doch zu weitgehend. Es handelt sich eben um Affekte und Affektäußerungen, die den Anschein des unmotiviert Zwangsmäßigen erwecken, weil sie die Fühlung mit dem ihnen de norma adäquaten Bewußtseinsinhalte verloren haben.

Das Voranstehende kann man natürlich aus dem Bereich des speziell „Glossopsychischen" ins Myopsychische[2]) im weiteren Sinne des Begriffes umsetzen. Echoerscheinungen und Perseveration finden sich ja auch im Funktionsbereiche der übrigen Körpermuskulatur, nicht nur der Sprache. So kommt es zu Echopraxie und ähnlichen Erscheinungen bei den Kranken, zu

---

[1]) Wiener klin. Wochenschrift, 1900; die übrigen Arbeiten Picks siehe in meiner mehrfach erwähnten Arbeit.

[2]) Ich gebrauche diese Termini nicht im streng umschriebenen Sinne wie Storch in seiner bekannten schönen Studie (Wiesbaden 1901).



stetem Wiederholen einzelner psychomotorischer Akte. Es ist auch, genau so wie das bei der Perseveration vorkommt, wo ein und dieselbe Vorstellung sehr lange Zeit haften bleiben kann, weil durch das stets mündliche Wiederholen immer wieder derselbe Gehörsreiz gesetzt wird und dergestalt die Vorstellung sich im Bewußtsein fixiert — wir konnten einen solchen Fall lange Zeit auf der Klinik beobachten — möglich, daß ein und dieselbe Bewegungsvorstellung nicht aus dem Bewußtsein schwindet, weil ihre Wiederholung immer wieder ein Nachbild zurückläßt, das seinerseits infolge des Wegfalles hemmender anderweitiger Vorstellungen immer wieder ins Motorische sich umsetzt, so daß eine Art „circulus vitiosus" entsteht. So mögen die Stereotypien und rhythmischen Bewegungen wohl in vielen Fällen zu verstehen sein. Auch diese kann man also wohl als Schwächeerscheinungen auffassen und sich so vorstellen, warum sie, gleichwie Echolalie und andere Echosymptome, sowie Verbigeration, auch im Verlaufe einer einfachen Amentia intercurrieren können, freilich meist nur auf der Höhe der Verworrenheit. Ich möchte noch auf Sommers[1]) verwandte Anschauungen verweisen.

Als Wegfall von Hemmung wirkt bei den oben besprochenen Erscheinungsformen wiederum die Inkoordination zwischen Noo- und Thymopsyche. De norma ist es die letztere, welche dadurch, daß sie durch Verleihung eines besonders starken Gefühlstones an bestimmte Vorstellungen, die dadurch zu Zielvorstellungen werden und nach denen der Vorstellungsablauf eingestellt ist, das Haftenbleiben verhindert und das Zielmäßige des Vorstellungsablaufes bedingt. Fehlt aber den Vorstellungen die normalmäßige Fühlung mit der Thymopsyche, so ist wieder zweierlei möglich: entweder es geht der Ablauf der Assoziationen in ganz regelloser Weise vor sich, beziehungsweise es verbinden sich diese mit ganz unzugehörigen thymopsychischen Reaktionen, oder aber, und es ist das namentlich in den späteren Stadien der Fall, wo die noopsychische Verblödung schon stark vorgeschritten ist, es geht im Vorstellungsleben nicht recht vorwärts, es kommt zum Haftenbleiben, es treten überhaupt die Schwäche- und Ausfallserscheinungen stärker hervor.

---

[1]) Diagnostik der Geisteskrankheiten.



R. Vogt[1]) hat in einigen neueren Publikationen gleichfalls die Perseveration zum Gegenstande von Betrachtungen gemacht und derselben eine recht große Rolle in der Ätiologie eines Teiles der katatonischen Symptome zugewiesen. Speziell will er die Katalepsie und den Negativismus auf die Erhöhung des Perseverationsvermögens zurückführen. Voraussetzung sei eine starke Einengung des Bewußtseins, gleichwie sie in der Hypnose besteht; daher kommt für ihn die Ähnlichkeit des „katatonischen" mit dem hypnotischen Zustand. Ich möchte mich gegen diese Auffassung wenden; es ist unrichtig, die thymopsychische Suggestibilität des Hypnotisierten und des Hysterischen in Vergleich zu setzen mit der rein äußeren, wenn überhaupt, so höchstens noopsychischen bei der Dementia praecox. Bei der letzteren ist ja gerade die Thymopsyche von außen her um so unzugänglicher, als sie ja selbst auf das innere noopsychische Leben nicht mit koordinatorischer Reaktion antwortet. Die Katalepsie wird oft ganz regellos durch negativistische Phasen unterbrochen, beziehungsweise interkurriert mitten zwischen diese hinein. Von einer erhöhten psychischen Beeinflußbarkeit kann da ebensowenig die Rede sein, wie bei den Echoerscheinungen. Über diese habe ich oben meine Ansicht zu äußern mir erlaubt.

Hier anschließend möchte ich einen durch sehr raschen, eine zeitlang fast stereotypen und öfteren Wechsel von Lucidität und Verworrenheit bemerkenswerten Fall mitteilen.

35. S. Anton (26 Jahre, kath., Geschäftsdiener, aus Wien). — 7. Juli 1886: 1. Aufnahme (aufs Beobachtungszimmer); Parere besagt, daß Pat. seit etwa 14 Tagen ein melancholisches Zustandsbild darbiete. — 13. Juli: Pat. ist sehr gehemmt, mutazistisch, scheinbar apathisch. — Winter 1887: Transferiert in die Wiener Irrenanstalt. Zeigt sich hier gleichfalls gehemmt, einsilbig, ist nur wenig zu Auskünften zu bewegen. Kann aber Ausgänge mit Angehörigen erhalten und ist dann recht freundlich und zugänglich. — 2. April: Äußert verschiedene hypochondrische Ideen körperlichen Inhaltes. Psychisches Krankheitsgefühl fehlt. Fühlt sich von der Umgebung übermäßig beobachtet. — 16. April: Gegen Revers als gebessert entlassen. — 1. Juli 1887: Wieder in die Anstalt gebracht. Ist traurig und ängstlich. Äußert Beziehungs- und Beachtungsideen. Glaubt, daß er bald werde sterben müssen. — August 1888: Dissozial, läuft am Gang auf und ab. Rascher Wechsel zwischen Verstimmtheit mit Mutazismus und heiterer Stimmungslage, in der er lebhafte Selbstgespräche führt. — Winter 1888/89: Läuft am Gange herum, schreit: „Gewehr heraus!" sprich mit sich in ganz unverständlicher Weise. — 9. Oktober: Gibt nur mürrische

[1]) Centralblatt für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1902.



Antworten, verbeugt sicht geberdet sich, als könne er nicht sprechen. Abends ist er ganz luzid. — 17. Oktober. Meist traurig verstimmt, rezitiert fortwährend Bruchstücke von Psalmen. Mimik entspricht so ziemlich dem geäußerten jeweiligen Vorstellungsinhalt. — 18. Oktober. Macht Bücklinge, Kratzfüße; schreiend hervorgestoßene kurze Auskünfte. 19. Oktober. Andauer des eigentümlichen Gebarens bei vollständig richtiger Beurteilung der Umgebung. — 26. Oktober. Heute wieder Tanzbewegungen. — 9. November. Hanswurstartiges Auftreten, Clownismus. — 11. November. Produziert beim Examen ein sinnloses Wortgemengsel, in dem Versündigungsideen mit militärisch gefärbten Ausdrücken und Verbigeration in bunter Reihenfolge abwechseln. Dabei outriert militärische Bewegungen, verworrene Mimik und Gestikulation; bei Fragen Vorbeireden. — 12. November. Dasselbe Verhalten. — 13. November: Motiviert heute sein Verhalten: es tauchen in ihm allerlei Erinnerungen an die Ärzte auf, die er schon kennen gelernt habe, ans Militär u. dgl., er muß dabei solche Attitüden annehmen und so herumspringen, er weiß, daß das nicht sein soll, kann sich aber nicht helfen. — 15. November. Dasselbe Verhalten. — 23. November. Vormittag ist Pat. ganz klar, gibt geordnete Auskünfte; es geht hervor, daß er niemals halluziniert. Nachmittags ganz verworrenes, stereotypes Gebaren, läuft vor anderen Pat. einher. — Februar 1890. Steter Wechsel zwischen Verworrenheit und Lucidität an ein und demselben Tag. — Oktober 1890. Fast den ganzen Sommer über dasselbe Verhalten. Jetzt etwas ruhiger und klarer, gibt retrospektiv an, die „Anfälle" von Verworrenheit, die er täglich hat, kommen ihm wie „im Traume" vor, wenn er lucid ist. Er kann da keine verbalen Auskünfte geben, weil es ihm so sei, als dürfe er nichts sagen; aber er verstehe wohl alles, was zu ihm gesprochen werde, es vollziehe sich alles, was er im „Anfall" tue, ganz bewußt, er erinnert sich an alles, weiß, daß es unpassend und töricht ist, kann sich aber nicht helfen; er müsse sich in verschiedene Rollen hineindenken, besonders in die eines Generals, und dementsprechend handeln, obwohl er weiß, daß das alles nicht real ist. — Manchmal habe er ein unbeschreibliches Angstgefühl, ohne präcordiale Empfindungen. — 6. April 1891. Pat. war seither völlig klar, hat gearbeitet, konnte in häusliche Pflege übergeben werden; heute entlassen. — Am 5. Dezember 1896 wächst Pat. dem Beobachtungszimmer wieder zu; das Parere besagt, er habe sich seither normal verhalten, habe sogar geheiratet; seit einem Jahr aber treten wieder deutliche, psychische Krankheitserscheinungen zu Tage: er wurde unverträglich, zanksüchtig, aggressiv; seit einem halben Jahr auffallend schweigsam bei der Arbeit am Felde und andere Sonderbarkeiten. Er winke den vorbeifahrenden Eisenbahnzügen; statt zu grüßen, imitiere er militärische Ehrenbezeugungen; oft gebe er keine Antworten, gestikuliere bloß. Derzeit ist er deprimiert. — 19. Dezember. Überbracht in die Wiener Irrenanstalt: Ruhig, orientiert, wortkarg. — 20. Dezember. Kommt auf den Arzt zu, verlangt in geordneter Weise seine Entlassung, stellt in Abrede, daß er zu Hause aggressiv und sonderbar war; er meint, vorbeifahrende Bekannte gegrüßt zu haben. Verschiedene Beschwerden über seine Umgebung. Vollkommene Rückerinnerung an seinen ersten Irrenanstalts-Aufenthalt. Spricht fließend ohne besonderen Affekt. —

21. Dezember. Bei der Frühvisite auffälliges Gebaren, mutazistisch, absonderliche Geberden und Armbewegungen, militärisch-emphatische Gestikulation, Grimmassieren. — Nachmittags wieder völlig klar und geordnet. — 22. Dezember. Grüßt übertrieben höflich und ehrerbietig, mutazistisch, geht mit regelmäßigem Schritt im Korridor hin und her, verneint durch Kopfschütteln die Frage, ob der Mutismus etwa durch — halluzinierte — Stimmen anbefohlen sei. — 31. Dezember. Status idem. — 1. Januar 1897. Verrät Krankheitsbewußtsein, motiviert sein sonderbares Verhalten damit, daß er „geisteskrank" sei. — März. Ruhiger, arbeitet im Häuslichen. — Oktober 1898. Pat. war die ganze Zeit vom vorigen Jahr her gänzlich unzugänglich, unwirsch beim Anreden, sprach nichts, arbeitete aber auf der Abteilung; Stereotypien wie oben. Jetzt etwas zugänglicher, noch mutazistisch, beantwortet aber Fragen schriftlich, wobei es sich zeigt, daß er alle in dieser Zeit eingetretenen Patienten mit Namen kennt. — Februar 1899. Wieder ganz verworrenes Gebaren. — Herbst 1899. Status idem, dieselben Stereotypien. — 1900. Unverändert, öfters Ausgänge. Arbeitet fleißig im Garten, ist äußerlich ganz geordnet. Spricht spontan fast nichts. Bei Annäherung der Ärzte stramm militärische Haltungen und Bewegungen; um das Motiv gefragt, macht er einige bedeutungsvolle Gesten, spricht ein paar sinnlose Worte dazu. — Öfters aggressiv gegen Mitpatienten. — 24. März 1901. Geordneter Verkehr mit Patienten und Wärtern, arbeitet fleißig. — Oktober 1901. Heute plötzlich in hochgradigen Zorn geraten, schrie, rannte umher, dann beruhigt. — 1. Dezember 1901. Unermüdlicher Arbeiter. Hartnäckiger Mutazismus. Militärisches Frontmachen vor den Ärzten. Bewegungsstereotypien. — 1902. Unverändert. Pat. arbeitet den ganzen Tag über sehr fleißig im Garten und auf der Abteilung, dabei Verbaläußerungen ganz unverständlich und gleichzeitig stets bedeutungsvolle Geste. Zeitweise Erregungszustände mit Aggressionen gegen Patienten.

Der Wegfall aller höheren Hemmungen, wie sie insbesondere durch die koordinatorische Tätigkeit der Thymopsyche gesetzt werden, ist es auch, welcher jene Zerfahrenheit im Gebaren der Kranken zur Folge hat, wie sie gerade in der Dementia praecox so charakteristisch ist. Genau so, wie uns die Kranken oft aus dem Zustande scheinbar tiefster Verblödung heraus durch klare und vernünftige Antworten überraschen, drückt sich auch in ihrem Gehaben eine oft unfaßbar erscheinende Launenhaftigkeit aus. Ein Kranker abstiniert hartnäckig, steht aber eines Tages plötzlich auf, um sich selbst sein Essen zu holen, dasselbe zu verzehren und gleich darauf wieder in seinen früheren Zustand zu verfallen; ein anderer führt ganz einfache Handlungen über Befehl nicht aus, überrascht uns aber dadurch, daß er kompliziertere ganz prompt durchführt; auch das mit der sonstigen scheinbaren Verblödung oft so auffällig

kontrastierende äußerlich vollkommen geordnete Verhalten der Patienten gehört hierher.

Manche dieser Kranken sind trotz ihres vielleicht mutazistischen Verhaltens, trotz sonstiger totaler Zerfahrenheit tüchtige Arbeiter oder führen wenigstens ganz abrupt und unvermittelt irgend eine ganz zweckmäßige Handlung durch, oder sie sind in ihren Reden relativ lucid, während sie sich dabei verunreinigen und die Kleidung selbst bis ins Primitivste total vernachlässigen. All dies erklärt sich wieder aus der Inkoordinationstheorie heraus. Im Zustande der Koordination zwischen Thymo- und Noopsyche ist die Einheitlichkeit des jeweiligen Verhaltens niemals gestört, ob es sich um psychisch Gesunde oder Kranke handelt. Beim Paranoiker richtet sich der Grad seines persönlichen und sozialen Verhaltens nach dem Maße, das ihm seine wahnhaft verfälschte thymopsychische und noopsychische Verfassung hierfür übrig lassen. Beim Manischen oder Melancholischen steht das gesamte Gehaben unter der Herrschaft der thymopsychischen Verstimmung, beim Paralytiker steht es gewöhnlich in Parallele zu dem Grade des allgemeinen psychischen Verfalles. Auch bei den verschiedenen angeborenen und den auf Grund von Epilepsie, von Thyreoideaerkrankung erworbenen Schwachsinnsformen, bei der Dementia semilis, überall ist der Ausfall ein konzentrischer oder ein schichtweiser, während ein solch regelloses Durcheinander nicht vorkommt; nicht einmal der Amentia ist es eigen, auch da richtet sich der Grad der Inkohärenz nach der Tiefe der Verworrenheit, aber es kommt nicht mitten und plötzlich aus dem schwer verworrenen Zustande heraus zu einer vollständig korrekten komplizierten Handlung oder verbalen Äußerung, sondern es ist höchstens noch die Ausführung einfacher Handlungen, beziehungsweise Auffassung einfacherer Eindrücke möglich, während diejenige komplexerer durch die bestehende Inkohärenz verunmöglicht ist; die Zerfahrenheit ist also eine in gerader Progression fortschreitende. Anders aber in unserem Falle. Sonst zeigt sich die Thymopsyche stets parallel mit der Noopsyche affiziert, die psychische Erkrankung schädigt beide, aber sie schädigt nicht ihre Koordination. Bei der Paranoia, der Manie, Melancholie, Amentia, überall bleibt, ob man jetzt die „affektive" oder „intellektuelle" Erkrankung als das Primäre betrachten mag,

doch stets der koordinatorische Kontakt beider gewahrt. In unseren Fällen aber entbehrt das Gesamtverhalten jener Regelung. Keine thymopsychische, aber auch keine noopsychische Erregung ist durch ihr eigenes Gewicht im stande, die Gesamtverfassung des Kranken zu beherrschen. Die Aufmerksamkeit, die zur Vollführung komplexer Akte notwendig ist, bedingt nicht gleichzeitig die Koordination bezüglich einfacherer Akte; ganz regellos finden noo- und thymopsychische Komponenten in dem einen Punkte oder Momente ihren normalen Kontakt, in dem anderen wieder nicht. Die Aufmerksamkeit, die zur Bildung geordneter, komplizierter Urteile und Schlüsse notwendig vorhanden sein muß, das also wenn auch nur passagere Interesse an bestimmten Vorstellungen findet sich nicht in Bezug auf die primitivsten Erfordernisse von Reinlichkeit und Anstand; ein andermal wieder umgekehrt! Auch bei ein- und demselben Kranken zeigt sich da oft ein wechselndes Verhalten. Aus unserer intrapsychischen Ataxietheorie heraus erklärt sich auch das Abrupte und Unvermittelte dieser Dinge. Hierher ressortieren auch die raptusartigen Streiche gewisser Kranken, deren Plötzlichkeit oft nur durch ihre Sinnlosigkeit übertroffen wird. Ein gewissermaßen physiologisches Pendant finden diese „Katatonikerstreiche" in den gewissen „verrückten Einfällen", von denen jeder Neurastheniker unter uns zeitweise heimgesucht wird, und die namentlich im Zustande der Ermüdung oft den Charakter sich zwangsmäßig aufdrängender Vorstellungen annehmen. Beim Normalen aber greift da die Thymopsyche hemmend ein. Die Thymopsyche ist es, die durch das Vorhandensein bestimmter gefühlsstarker Vorstellungen, von denen das Bewußtsein des nicht Dissoziierten beherrscht wird, und die meist durch das Moment der Sitte, des Anstandes, der Zuträglichkeit, des Angepaßtseins an die jeweilige Situation gegeben sind, das Überstrahlen derartiger Vorstellungsreize auf die psychomotorische Sphäre hindert. Niemals werden daher derartige Einfälle in psychomotorische Akte umgesetzt. Bei verworrenen halluzinierenden Kranken kommt es unter dem Eindrucke irgend einer Sinnestäuschung gleichfalls bisweilen unvermittelt zu im Momente als solchen unbegreiflichen Handlungen, dann aber verrät sich ihr Sinn durch den affektiven Gesamtzustand oder Vorstellungsinhalt, der meist nicht plötzlich ein-

setzt und absetzt. Auch kommt es selten zu sinnlosen Halluzinationen. Bei unseren Kranken aber sind es ganz sinn- und zusammenhanglose Vorstellungen, bezw. Halluzinationen — was ja da keinen wesentlichen Unterschied involviert — die abrupt ohne jeden Zusammenhang auftauchen und mangels der durch die Koordination mit der Thymopsyche gegebenen Hemmung allsogleich auf die psychomotorische Sphäre überstrahlen. Es ist, wie das Examen mit den Kranken und ihr sonstiges Verhalten lehrt und wie das z. B. auch Ilberg[1]) sehr richtig hervorhebt, ganz unberechtigt, hinter solchen „Streichen" ein kompliziertes psychologisches Motiv zu suchen, was manche Autoren tun, bezw. in ihnen Zweckhandlungen zu sehen. Es handelt sich, ähnlich wie ich dies gelegentlich der Besprechung der perseveratorischen Reaktion zu bemerken mir erlaubte, um Ausfallserscheinungen infolge des Wegfallens jener höheren psychischen Hemmungen, wie sie durch das koordinatorische Zusammenspiel zwischen Thymo- und Noopsyche gegeben sind.

Im Folgenden seien kurz einige prägnantere Beispiele den bereits gebrachten angefügt.

36. N. Karl (23 Jahre alt, katholisch, Fiakerkutscher, aus Wien). — 23. Oktober 1896. Ankunft: Ruhig, spricht nichts, salutiert, lacht unmotiviert, macht Verbeugungen. Nach dem Parere ist er seit zwei Jahren krank; die Krankheit begann mit schreckhaften Halluzinationen des Gesichtes; bisweilen tobsüchtiges Gebaren und Aggressivität. Lange abstinierte er. Dabei fiel seine stumme, starre Haltung, sein passiver Widerstand gegen Bewegungen, ferner der plötzliche Wechsel zwischen Depression und Exaltation, sowie das Durcheinander von depressiven und expansiven Wahnideen auf. — 24. Oktober. Ganz verworrene, sinnlose Antworten, läppische Geberden und Stellungen; springt plötzlich auf, zeigt blitzschnell einem Wärter eine lange Nase und legt sich ebenso schnell wieder zu Bette, um ganz ruhig zu bleiben. — 28. Oktober. Wollte einem Patienten eine Ohrfeige geben; Grund: „Weil alle aufeinandersitzen". — November. Dissozial, nimmt unmotiviert militärische Haltungen ein, grüßt die Ärzte in läppisch-kindischer Weise. Äußerungsarm. — Januar 1897. Stereotypien treten hervor. — Sommer 1897. Etwas zugänglicher, ist aber sehr apathisch, erzählt dabei von Gehörshalluzinationen sehr unangenehmen Inhalts. 1898. Dasselbe Verhalten, passagere, raptusartige Aufregungszustände. — Februar 1899. Kommt einmal zur Vorlesung; beantwortet alle Fragen prompt mit „Ja"; blöder Gesichtsausdruck, legt sein altes, stereotypes Gebaren an den Tag. — Herbst 1899. Monologiert sehr viel, dabei affektlos, stierer Blick, was er spricht, ist ganz konfuses Zeug. Grimmassiert öfters. Ist äußerlich

[1]) l. c.

auffallend geordnet. Ein Examen ist undurchführbar, da er auf alle Fragen nur: „Nagl, Nagl", oder „Ja, ja" zur Antwort gibt. Bei mechanischen Arbeiten läßt er sich über Aufforderung recht gut verwenden. — Seither sein Verhalten vollkommen unverändert.

37. C. Karl (21 Jahre alt, katholisch, Bildhauergehilfe, aus Wien). — Am 21. November 1898: Aufnahme aufs Beobachtungszimmer. Nach dem Parere war er bis vor kurzem psychisch normal; dann stellte sich depressive Verstimmung ein mit absurden Wahnideen: seine Mutter sei tot u. a. Dabei bleibt er ganz ruhig. Nationale richtig angegeben. — 23. November. Starrer, ins Leere gerichteter Blick, unfixierbar. Keine mimische Regung. Antworten sind schwer erhältlich, sind kurz, aber zutreffend. Vollkommen affektlos. Auf Nadelstiche träge, unausgiebige Fluchtversuche. — 28. November. Regungslos affektlos, die wenigen Antworten aber zutreffend. Ist orientiert. — 20. Dezember. Ankunft in der Wiener Irrenanstalt. Orientiert, apathisch, gibt zutreffende Antworten. — 31. Dezember. Status idem, andauernd leerer, verständnisloser Blick. Januar 1899. Bei stuporösem Verhalten äußerlich auffällig geordnet. 2. April. Plötzliche raptusartige Äußerung, er sei hier in einem Palais, es seien hier lauter Barone. — 5. Mai. Seit kurzem arbeitet er, ist orientiert, krankheitseinsichtig. — 17. Juni. Seit einigen Tagen hat er die Arbeit eingestellt, ist wieder läppisch in seinem Gebaren, schlägt im Garten Purzelbäume, entkleidet sich. Motivierung: Er müsse sich in der Gymnastik üben, habe Langeweile. — 28. Juli. Zerriß heute ohne Grund seine Kappe, über Vorhalt lacht er läppisch. — November. Bei äußerlich geordnetem Verhalten Läppereien und Clownismus. April 1900. Seither wechselndes Verhalten, bald arbeitet er, bald läßt er die Arbeit ohne Motiv stehen. 31. April. Clownismus, geht auf den Händen herum. — 30. Juli. Negativistische Züge; produziert Wortsalat. — 28. August. Öfters halluzinatorische Erregungszustände. — November. Seine Antworten entsprechen sichtlich dem erstbesten Einfall, stehen außer Zusammenhang mit dem Frageinhalt. — April 1901. Stark verblödet, dissozial; beschäftigt sich nicht. — 21. Juni. Nach kurzer Remission wieder schwer verwirrt, schmückt sich mit Fetzchen u. ä. — 23. Juli. Gefragt, warum er den Hut so sonderbar aufputze, denkt er zuerst längere Zeit nach und sagt dann: „Damit er besser ruiniert werde", lacht läppisch dazu. — 1. Oktober. Äußerlich geordnet bei beträchtlicher Verblödung; arbeitet. Dieser Zustand hält seither an. Bei der Unterredung ist er äußerlich geordnet, orientiert, erinnert sich der meisten Vorfälle, hat eine gewisse Krankheitseinsicht. Die Motivierung seiner verschiedenen Streiche ist höchst läppisch; z. B. meint er, er wollte seine Kappe zerreißen, um sie zu renovieren. Schulbildungsdaten scheinen vorhanden. Es fehlt der gemütliche Nachdruck bei allem, was er sagt. — 19. Oktober. Andauernd klar, arbeitet fleißig im Häuslichen; früher konnte er nicht sprechen, „weil er zu schwach war". Er hatte allerhand „Farbenspielungen", das komme von der „Regenbogenhaut". Er sehe jetzt auch öfters färbige Sterne, wenn die Sonne scheint, „er mache sich aber nichts daraus". Nach der Ursache gefragt, warum er sich seinerzeit mit Fetzchen u. dgl. drapiert habe, meint er: „Jetzt finde ich solche Sachen nicht mehr im Garten, weil besser ausgekehrt wird." Er sei krank gewesen, auch jetzt noch nicht ganz gesund. — Mai 1902. Seit kurzem wieder auffälliges Benehmen, bleibt oft plötzlich in

steifer Haltung stehen, monologisiert; über Innenvorgänge nichts eruierbar. — Sommer 1902. Wieder geordneter, arbeitet fleißig. — 4. November 1902. Transferiert in die Irrenanstalt Kierling.

38. L. Natalie (22 Jahre alt, katholisch, Lehrerin, aus Baden bei Wien). 9. März 1899, Ankunft am Beobachtungzimmer; Parere: Sei seit einiger Zeit verwirrt, „tiefsinnig", fast mutazistisch, abstiniere. — Verhalten auch am Beobachtungszimmer ebenso. — 14. März. Etwas lebhafter. — Mai. Tiefe Hemmung, mutazistisch, Katalepsie. — Juni. Dauernd gehemmt. Transferiert in die Irrenanstalt Wien. — 8. Juni. Liegt mit krampfhaft geschlossenen Augen da, lächelt eigentümlich, grimassiert, inspiriert stoßweise, nickt rhythmisch mit dem Kopfe, clownistische Episoden. Absoluter Mutismus. Vollführt einzelne ganz einfache Aufforderungen nicht, während sie anderen komplizierten prompt nachkommt. — Wehrt Nadelstiche nicht ab. 9. Juni. Deutliche Katalepsie. — 22. Juni. Spricht spontan ganz sinnloses, incohärentes Zeug. — Juli. Sich steigernde Erregung, rauft zuerst bei der notwendigen Sondenfütterung, läßt sich plötzlich wieder ganz ruhig nähren, schickt sich selber dazu an, geht dann spontan weg. — Katalepsie. — „Automatische" Züge. — September. Öfters echolalische Erscheinungen. Dezember. Benimmt sich wie ein Kind. — Januar 1900. Kindisches Gebaren, die Ärzte erkennt sie als solche. — Sommer 1900. Tändelt und lacht in kindisch-alberner Weise, beschäftigt sich nicht, gibt auf Fragen keine oder sinnlose, dem nächstbesten Einfall entsprechende Antworten, so daß ein Rapport unmöglich ist. — Anfang 1901. Keine Änderung. Zeitweise ohne Motiv aggressiv, daher Zelle. Sommer 1901. Psychisch unverändert. Völlig desorientiert; nur spricht sie doch die Ärzte stets als „Herr Doktor" an. Affektiert-kindisches Gebaren. — 9. Jänner 1902. Stationär; sehr heiter, ohne Motivierung; erotischer Zug sehr deutlich. — 13. März. Steht stundenlang in einem Winkel, spricht die Wärterin als „Herr Direktor" an, Schlaf nachts ungestört. — 21. März. Läßt sich heute zu einer mechanischen Arbeit (Wolleaufwickeln) verwenden. — 1. Mai. Versetzt ganz unmotiviert einer Mitkranken Ohrfeigen und Stöße, lacht dabei. — Sommer 1902. Muß wegen öfterer Aggressionen isoliert bleiben. Auf Fragen mit sinnlosen Redensarten antwortend; den Ärzten gegenüber stets erotisch-heiter. Total desorientiert. — Seither ungeändert.

39. N. Johann (18 Jahre, katholisch, aus Wien). — 4. Jänner 1901. Aufnahme aufs Beobachtungszimmer; Parere: Früher normal, sei er seit acht Monaten sehr erregt, aggressiv, sexuell übererregbar. Bei der Ankunft ist er ruhig, fügt sich widerspruchslos in die Situation, meint dazu, es sei Pfingsten. Er sei hier in der Versorgung, „um Urin abzulassen". — 9. Jänner. Transferiert in die Wiener Irrenanstalt; zeitlich orientiert; er sei im Kaiserhaus, Sohn des Kaisers. — 11. Jänner. Ruhig, apathisch; unsinnige, beziehungslose Äußerungen, er sei hier „in den 3 Höfen" u. ä.; alberne, läppische, incohärente Antworten, mit Neigung zur Verbigeration und Vorbeireden bei geordneter Satzform. — Juni. Dasselbe Verhalten; rennt stundenlang am Gang umher, führt dabei mit apathischer oder blöde-lächelnder Miene konfuse Selbstgespräche. — 24. August. Trinkt urplötzlich eine Flasche Tinte aus, legt sich ruhig wieder nieder. Weiß kein Motiv dafür anzu-

geben, als daß ihm halt so der Gedanke gekommen sei. Er sei lungenkrank, wolle mit nach China fahren. — Äußerlich geordnet. — Abschluß der Beobachtung.

Den letzten Fall, bei dem infolge totalen psychischen Zufalles weiter kein genaueres Examen möglich war, habe ich darum nur ganz kurz und auszugsweise und nur wegen des einen geradezu klassischen „Streiches" mitgetheilt.

Die Motivirung der Streiche ist oft genug recht charakteristisch: „es ist mir halt so der Gedanke gekommen." Das kann man von solchen Kranken sehr häufig hören. Andere antworten wieder mit dem erstbesten Einfall. Bisweilen verrät aber diese Antwort einen gewissen Zusammenhang mit der gestellten Frage, und wir sind da auf das schon im Eingange dieser Arbeit gestreifte Gebiet des „Vorbeiredens" gelangt. Paralogie ist eine bei Kranken dieser Art außerordentlich häufige Erscheinung. Auch da ist die Erklärung nicht allzuschwer. Wir können da teilweise auf das rekurrieren, was wir über die Sprachverwirrtheit dieser Kranken gesagt haben. Ich will unten nachtragsweise noch einen Fall bringen, wo in Rede und Schrift innerhalb des Wortsalats das Vorwalten gewisser Ähnlichkeitsassoziationen, und zwar nicht bloß klanglicher, wenigstens streckenweise sich nachweisen läßt. Kommt es nun zur Bildung solcher Assoziationsformen auf rein noopsychischem Wege, so ist es naturgemäß sehr leicht möglich, daß sich auch an den Eindruck des Frageinhalts eine derartige anschließt, so daß die Antwort, auch ohne daß hierzu Aufmerksamkeit, also eine thymopsychische Komponente nötig wäre, nicht gerade dem Frageinhalte disparat ausfällt und doch rasch erfolgt. Damit aber eine vollkommen geordnete Antwort erfolge, die dem Frageinhalt entspricht, dazu ist überlegte Urteils- und Schlußbildung des Reagenten nötig, also koordinirte Tätigkeit von noo- und thymopsychischen Komponenten. So können wir also begreifen, warum es in unseren Fällen so oft zu Paralogie kommt, und warum rasches, blitzartiges Vorbeireden nicht minder häufig zu verzeichnen ist, wie scheinbar überlegtes. Denn bei der so oft vorhandenen Schwerzugänglichkeit der Kranken für äußere Eindrücke, die ihren vornehmlichsten Grund in der Aufmerksamkeitsstörung hat, bedarf es selbstredend einer längeren Reaktionszeit, ehe der durch die Frage gesetzte Gehörseindruck

stark genug ist, den Kranken hinreichend zu fixieren, und es verstreicht so bis zum Erfolgen der Antwort längere Zeit.

In anderen Fällen wiederum nimmt der Kranke von dem Inhalte der Frage überhaupt keine Notiz; der Ablauf der im Innern des Kranken sich abspielenden Assoziationsvorgänge wird durch Fragen, die ihn thymopsychisch nicht zu alterieren vermögen, höchstens soweit tangiert, daß die eine oder die andere Assoziation, welche im Moment der Frage gerade an der Oberfläche ist, auf die motorischen Sprachzentren überstrahlt und als lautliche Äußerung zum Vorschein kommt; natürlich hat sie ihrem Sinne nach keinerlei Beziehung zum Frageinhalt; das sind dann die sinnlosen „dem erstbesten Einfall entsprechenden" Antworten dieser Patienten.

Nachstehend ein kurzer Abriß der Krankheitsgeschichte des vorhin erwähnten Falles:

40. R. Marie (29 Jahre, kath., Beamtensgattin, aus Wien). 2. November 1897 Ankunft; laut Parere ist sie seit drei Tagen geistesgestört (Lactation seit fünf Monaten). Sie weint ohne Ursache, sei erregt, hatte einen Tobsuchtsanfall, wollte ihr Kind zerreißen. Erzählt, „sie habe ein Steinkind im Leibe seit neun Monaten". Spricht erotisches, verwirrtes Zeug. — Ist bei der Aufnahme vollkommen orientiert, leicht verstimmt. Berichtet geordnet über Datum und Umstände ihrer Entbindung. Fühle sich sehr müde und erschöpft, das sei die Folge der Lactation. Erzählt Details über die Vorkommnisse aus der Jüngstvergangenheit, die mit der Frage nichts zu tun haben; erzählt selbst, sie habe phantasiert. Während der ganzen Erzählung verharrt sie in Apathie. Äußert dazu Befürchtungen bezüglich ihres Mannes. — 4. November. Vage Vergiftungsideen, ängstlich, erkennt den Arzt nicht. — 7. November. Zunehmende Verworrenheit; Andeutung von Katalepsie. — 9. November. Ängstlich, Furcht, verrückt zu werden. — 22. November. Tief gehemmt, spricht wenig, labile Vergiftungsideen. — 26. Dezember. Lächelt, nimmt allerhand verzwickte Stellungen ein. — 30. Dezember. Rascher Wechsel zwischen stuporösen und Exzitationsphasen; ausgesprochene Katalepsie. — 1. Januar 1898. Wäscht sich mit Urin. — 9. Januar. Pathetische Attitüden. — 11. Januar. Mutazismus, abstiniert. 13. Januar. Raptus, Aggressivität. — 8. Februar. Mutazismus anhaltend, dabei theatralische Attitüden. — 10. Februar. Heute nachts begann sie plötzlich zu sprechen, lauter wirres, incohärentes Zeug, dann wieder mutazistisch. — 12. Februar. Seit acht Tagen singt sie öfters, melodisch richtig, aber sinnloser Text, Neigung zu Reimereien, Anknüpfung an äußere Sinneseindrücke. Spricht Wortsalat zusammen. — 16. März. Zerreißt. — 25. März. Theatralisches Wesen; dabei spricht sie ganz sinnloses Zeug. — Juni. Künstliche Ernährung notwendig. Seither anhaltend stuporös-mutazistisch, zwischendurch aber öfters plötzlich anfangend zu sprechen, meist spricht sie mit lauter, predigender Stimme, mit starrem Lächeln ganz sinnloses Zeug; schreibt auch manchmal blühenden Wortsalat. Bisweilen reicht sie über Aufforderung die

Hand. Eine verbale Reaktion auf Anrede, geschweige denn eine geordnete Antwort, erfolgt nie.

Sprachprobe: „Jetzt sind wir in der Gartenbaugesellschaft, wir haben dort gepredigt, Welt wird bald gleich predigen, der Sozialdemokrat, der wäre nicht schlecht, das sind dieselben mitten unten, etwas muß passiert sein, was mir unklar ist, in dieser starren Bewegung liegt eben der Starrkrampf da. Sie würde gar nicht staunen, er ist schon wieder wo hineingehupft, er hupft in jedem Fall hinein, sie hat es in Prozenten, traue mir nicht, Girardi, er ist schon hier, er ist schon abgelegt, er wollte sie schon hineinbeißen, weil er sehr hitzig ist, nicht einmal die Zuständigkeit nach Wien wollte er sich erwerben, er ist ja der Narr, Sie sind wegen mir kein Narr geworden, sie wird ihn sofort übertreffen" u. s. w. Ein andermal: „Wer sagt, sie braucht einen Geistlichen, bevor sie hingerichtet wird, mich schaut man hier an für eine solche, die Zeichen deuten muß, das kommt mir sehr sonderbar vor, daß man alle Menschen verhalten soll. Ich gehe dort nicht hin, wo ich mich gefunden habe .... Das müssen Sie sich merken für die Zukunft, in der Wohnung die Fensterscheiben einzuhauen, wo sie schon ganz sind, damit sie dem Glaser eine Freude machen wollen" u. s. w. Schriftprobe: „Polizeidirektion, sie müssen die Natur essen, die vor ihrer Nase steht, die Ringstraße haben sie so schön gemacht. Am heutigen Tage hab' ich ein Bild, Palais." Eine andere Schriftprobe: „Glas, Konditor, Klavier, Strohsack, Haselnuß, Tabak, Kaffeebohnen, Feigen, Vanille, Zichorie, Kipfelkartoffel, Zuckermelonen, Bockshörndl, Zeller, Goldrüben, Datteln, rote Rüben, Kimm, Krenn, Weintrauben, Pfirsich, Gurken, Kohlrüben, Hemond, Liebsel, Papier, Tafel, Akazie, weiße Rüben, Kelch, Kraut, Äpfel, Birnen, Zitronen, Dirnderln, Maria Theresia, Riedel, Enzian, Linsen, Marillen, Orangen, Paprika, Quadrat, Viereck, Rettich, Periode, Dezember, 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15, 30. Dezember 1899, Wiener Mode, Crême, Arbeit, schön Wetter, Weisheit, Januar 1905, 1900, Petersilie, Kokosnuß, Gerste, Ringlotten, Karfiol, Ölnüsse, echte, riechende Champignon. 1900, 3. Januar. Mittwoch, Erdäpfel, Maulbeeren, Burgunderrübe, Kukuruz, Salz, Zwiebel, eine Fabel: Vor einigen Tagen ging ein Storch vollständig in Gedanken den Dorfweg entlang, begegnete jedoch von ungefähr einer Grille; sein Eigensinn, sehr erstaunt über diese momentane Überraschung, etwas gereizt, schnappte dieselbe von der Staude. Eine Gans, vollständig in sich versunken, bemerkte meine auffallende Verwirrung und übernahm mich sofort mit herrischer Resignation, meine stolze Wenigkeit, sehr vertieft, kam durch diesen Zwischenfall glücklich in den Magen eines Hahnes an, durch eine liebenswürdige Verneinung kam meine Gestalt ernsthaft wieder in ein Kleefeld hinunter. Donnerstag, den 11. Januar 1900; langsam rannte eine Minute der anderen nach, während dem nahm die Verhandlung des Prozesses ihren Fortgang, der Termin war auf einige Stunden später anberaumt, durch welche sich sämtliche Reichsratsabgeordnete vollzählig in einen Ratsstyl verplauderten, die heftigste Debatte nahm einen sehr merkwürdigen Abschluß. Der Gesundheitszustand eines Verteidigers ließ sehr besorgniserregende Symptome erkennen, nachdem die Leute sich sehr laut gegen diesen forstwirtschaftlichen Bestimmungsplan auflehnten; die Glocke des Ministers läutet. Erdäpfel, Kukuruz, Reis, Paradeis, Fisolen, Maulbeeren, Stachelbeeren, 3. Februar, Haselnüsse, Mandeln, Nüsse, Erdbeeren, Himbeeren, Gurken, Wein-

trauben, Pfirsiche, Vanille, Zucker, Melonen, Kelch, Kraut u. s. w. (verschiedene Gemüse), Waldmeister, Heidelbeeren, rote Rüben, Regenwasser, Tannenzapfen, rote Rüben, Veilchen, Enzian, Arnika, Schafgarben, die Felsen zermalmen springend, in tönender Wucht senken furchtbar lärmend, die Platte zerteilend, in erwachende Täler wechseln das Gründchen mit anhaltend. Ich komme Mittwoch u. s. w."

In diesem Schriftstück tritt namentlich die Reihenbildung sehr schön hervor.

Weiterer Dekursus:

3. Juni. Pat. mußte bisher mit der Sonde ernährt werden; jetzt nimmt sie wieder täglich ihre Nahrung spontan. — 29. Juni. Sitzt immer abgewendet, mit verzücktem Blick, theatralische Posen, spricht oder schreit laut und pathetisch, der Inhalt vollständig konfus und sinnlos. Einer Exploration unzugänglich. — 2. Oktober. Ohne auf den sie fragenden Arzt im geringsten zu achten, geht sie laut deklamierend und lebhaft gestikulierend, am Gang hin und her, läßt sich absolut nicht stören und unterbrechen. — 9. Januar 1899. Hält mit großem Pathos eine ihrer gewöhnlichen Tiraden, ist absolut nicht zu unterbrechen, redet sich in einen immer mehr steigenden Affekt hinein. — 14. April. Produziert meist raptusartig mit lebhaftem Affekt ein sinnloses Gefasel. Auf Anrede ist entweder keine oder nur eine sinnlose Antwort zu erzielen. Gelegentlich reicht sie über Aufforderung die Hand. Mimik deutet oft auf freudig-exaltierte Stimmung hin. Äußerlich ganz geordnet. — Herbst 1899. Andauernd das gleiche Verhalten. — 1. Februar 1900. Läßt sich heute in ihren raptusartigen Expectorationen gelegentlich durch eine Frage unterbrechen, im übrigen dieselbe Paarung von gewaltiger Affektäußerung mit sinnlosem Redeinhalt. — 23. Februar: Wehrt sich nicht gegen Nadelstiche, nimmt aber von diesen in ihren Redewendungen Notiz: „Ja, der sticht mich ja in den Bauch hinein, so eine Frechheit, die Hölle, was ist Wein" u. s. w. — 8. Juli. Reagiert heute auf Fragen, aber in unpassender Weise, doch mit einer gewissen Beziehung zum Frageinhalt (z. B. ob sie nicht reden wolle?): „Nein, ich habe das gar nicht notwendig". (Name?): „Das brauchen Sie gar nicht zu wissen." (Ob verheiratet?): „Nein, ich schwelge nicht in Wollust und Seligkeit." (Wieviel 6 × 7?): „Das brauche ich nicht zu rechnen, ich bin nicht in die Schule gegangen." (Wie viel Uhr ist es?): „Nein, mir ist die Uhr ganz gleichgiltig, nach welcher Zeitrechnung man sich rechnet, überhaupt kann ich das nicht leiden, wenn man mir sagt, ob ich rot oder weiß pissen soll". — Sommer 1901: Status idem; Schriftprobe: „Eisenbahn, Glocken, Militär, Musik, Holzsägkind, Schlaguhr, Beleuchtung, Theater gespielt, gesungen, reden, tanzen, Himmel, Hölle, arbeiten, Rettungsgesellschaft, Lurch, Unflath, Wetter, Holzmusik, Ungarin, Teufel, Mist, Staub, Stein, Kufstein, Lebensregel, Rausch, Pferd, Kind, Schlamperei, Nettigkeit, Beruf, Anständigkeit, Bäume, Kleider, Arbeit, fressen, Rathschlag, Greisler, Gold, Silber, Kupfer, Blei, Eisen, Nickel, Papier. Ich Marie Wolter (berühmte Tragödin! d. V.). Jüdin, Garten, Nullerl (Schauspiel! d. V.) Jüdin, Toledo." — 2. Dezember. Reicht über Aufforderung die Hand. — 26. Dezember. Jetzt völliger Mutazismus, sitzt meist behäbig mit lächelnder Mine da, befolgt einfache Aufforderungen, kleidet sich spontan an, ißt selber, geht stets spontan auf den Anstandsort. — 20. März 1902. Lebhaftes Mienenspiel, sonst voll-

kommen unverändert, aufgefordert, die Hand zu geben, blickt sie dieselbe von beiden Seiten an, zieht sie dann zurück („Vorbeihandeln, Parergasie") — 1. April 1902. Keine spontane Antwort erhältlich; Gedrucktes nicht nachgeschrieben, Diktat nachgeschrieben. Aufgefordert, ihren Namen aufzuschreiben, malt sie ein paar sinnlose runenartige Zeichen aufs Papier; lächelt dabei immer. — 15. Mai. Stereotypes Verhalten bei der Aufforderung, die Hand zu reichen. — 18. August. Vom Arzte beim Examen angefaßt, erwidert sie: „Berühren Sie mich nicht, Du Fallot", beginnt dann zu schimpfen und zu perorieren. — 2. Jänner 1903. Beginnt heute wieder raptusartig zu schimpfen, zertrümmert Geschirr. — März 1903. Unverändert. Wechsel zwichen mutistischen Phasen und raptusartigem Perorieren. Bisweilen zeigt sich eine deutliche Beziehung zum Frageinhalt (z. B. „Schaun Sie, daß Sie weiter kommen, Sie frecher Mensch", wenn sie vom Arzt angesprochen wird, oder „rühren Sie mich nicht an" u. ä.), dann aber verliert sie sich in ein vollkommen sinnloses Gefasel, das sie mit großer Erregung vorbringt. Stereotypes Verhalten bei der Aufforderung, die Hand zu reichen.

Dieser Fall illustriert sehr schön, was wir bezüglich der Beziehungen des Vorbeiredens zu verwandten Störungen oben ausgeführt haben. Hervorheben möchte ich noch das Moment des „Vorbeihandelns (Parergasie)", wie ich es nennen möchte, welches sich beim Handreichen zeigt. Es verrät sich sichtlich eine gewisse Beziehung zum Befehlsinhalt, ohne daß aber der Sinn getroffen würde. Es handelt sich offenbar um ein dem Vorbeireden ganz homologes Symptom. Sehr deutlich tritt auch bei der Patientin das Moment der Reihenbildung, der sinngemäßen Ähnlichkeitsassoziationen in Rede und Schrift hervor; es verrät sich so eine gewisse Beziehung zur eigentlichen Paralogie. Anknüpfend an das beschriebene Verhalten der Kranken gegenüber Schmerzreizen möchte ich nun gleich zu einem anderen Punkte übergehen. Es ist sehr bekannt, daß die Kranken unserer Kategorie vielfach eine Art psychischer Analgesie zeigen. Schmerzreize werden scheinbar nicht als solche perzipiert. Tatsächlich jedoch werden sie wohl perzipiert, aber nicht apperzipiert, es fehlt ihnen die thymopsychische Betonung. Wir wissen ja, daß das „Schmerzgefühl" älterer Autoren gleich den anderen Sinnesempfindungen, zu denen wir den Schmerzsinn rechnen dürfen, in eine sinnliche und in eine gefühlsmäßige, also in eine noo- und eine thymopsychische Komponente zerlegt werden muß. Nun zeigt sich auch auf diesem Gebiete der Dissoziationsvorgang: Die Schmerzempfindung als solche ist erhalten geblieben, in diesem Sinne besteht also keine

Analgesie. Es fehlt aber die thymopsychische Reaktion darauf; die Kranken geben an, den Schmerz als solchen empfunden zu haben, ja es kommt sogar oft zu reflektorischem Zucken in der mimischen Muskulatur, aber nicht oder oft erst auf intensive Ermahnung hin zur Abwehrreaktion. Ganz anders ist das Verhalten in den Stuporphasen im Verlaufe einer Amentia oder einer Melancholie; es kommt da oft zu Abwehrbewegungen, nur erfolgen sie langsam, unausgiebig und wenig nachdrücklich.

Es wird uns da nicht wunder nehmen, wenn bei dem Mangel einer adäquaten thymopsychischen Reaktion auf Schmerzreize hartnäckige Selbstbeschädigung gerade bei solchen Kranken nicht zu den Seltenheiten gehört. Bei raptusartigen Erregtheitsausbrüchen können diese Selbstbeschädigungen selbst recht schwere sein, und in unserer Anstalt zerschellte sich einmal ein solcher Patient in einem solchen blinden Raptus den Schädel an der Wand, um sofort tot zu bleiben.

Es erübrigt uns nun noch die Beantwortung der Frage, ob auch die bei solchen Kranken vorkommenden eigenartigen Spannungszustände in der Muskulatur vom Gesichtspunkte unserer Dissoziationstheorie aus einer Erklärung zugänglich sind. Was zunächst den einfachen Negativismus anbetrifft, so müssen wir selbstredend alle jene Formen aus unserer Betrachtung ausschalten, in denen der Negativismus thymopsychisch und noopsychisch in gleicher Weise erklärbar erscheint. Negativistische Phasen interkurrieren gelegentlich bei allen mit Wahnideen oder Sinnestäuschungen einhergehenden Psychosen, und es kann das Verhalten der Kranken durch Wahnideen oder Halluzinationen hinreichend motiviert erscheinen. Vorübergehend kann auch einmal in unseren Fällen eine derartige Genese statthaben. Der echte, noopsychisch unmotivierte Negativismus aber läßt sich wieder nach unserer Anschauung am leichtesten erklären. Im normalen Zustande verhindert der koordinatorische Einfluß der Thymopsyche das Beharren, bezw. die periodisch-rhythmische Entladung, zu der die tieferen psychomotorischen Centra disponiert sind. Die Thymopsyche zwingt die Psychomotilität unter die Herrschaft gefühlsstarker Zielvorstellungen, und so kann sich diese weder einerseits periodisch-rythmisch entladen, noch andererseits perseveratorisch reagieren — ich erinnere an das früher Ausgeführte. Fällt die durch die thymopsychische Koordination gege-

bene Hemmung hinweg, so treten die primitiveren Funktionen in ihre Rechte, es treten die Perseverationserscheinungen (Beharren im gegebenen Dauerzustande bezw. periodisch-rhythmisches Wiederholen einmal gegebener motorischer Entladungen) in ihre Rechte. Der rein motorische Negativismus ist nichts weiter als das Beharren der einmal bestehenden psychischen Innervationsart, welches durch noopsychische Einflüsse darum nicht durchbrochen werden kann, weil diesen Einflüssen die koordinierte thymopsychische Komponente fehlt, durch welche sie erst in Stand gesetzt sind, einen gegebenen Zustand der Psychomotilität in einen anderen überzuführen. Beim Normalen würde schon der von außen, vom Untersucher, kommende, auf Lageänderung hinarbeitende Reiz eine psychomotorisch-aktive Abwehrinnervation hervorrufen; hier aber ist das nicht möglich, der geleistete Widerstand ist ein psychisch bloß passiver, es fehlt schon das Moment des gefühlsmäßig Unangenehmen, welches beim nicht Dissoziierten jeder von außen kommende Lagewechselversuch hervorruft, um psychisch aktive Gegenwehr hervorzurufen; unsere Kranken raufen daher nicht, sondern sie leisten „passiven Widerstand"; sie wehren sich nicht gegen Lagewechsel, aber sie werden durch äußere Reize in ihrem jeweiligen psychischen Innervationszustande nicht korrigiert. Sie lassen sich z. B. wie Meningitiker vom Nacken ganz in die Höhe heben. Gerade die Katalepsie, die ja vielfach nichts als eine mildere, leichtere Form des passiven muskulären Widerstandes repräsentiert, spricht wesentlich für diese Auffassung. Bei der Katalepsie ist die Sperrung gegenüber äußeren Reizen keine so hochgradige wie bei dem absoluten Negativismus, aber die äußeren Reize vermögen ebensowenig wie das Moment der Ermüdung mangels koordinierter thymopsychischer Betonung die einmal angenommene, selbst höchst unbequeme, Innervationslage zu ändern.

Selbstverständlich muß es nicht bloß ein von der Außenwelt, sondern es kann auch ein aus dem Vorstellungsleben kommender Reiz zur noopsychischen Basis kataleptischer Stellungen werden.

Von der Katalepsie zu trennen sind die bekannten Formen von Pseudoflexibilitas (Ziehen)[1]), wo es sich nicht nur um ein

[1]) Siehe dessen „Leitfaden der Psychiatrie."

Beharren in einer gegebenen Lage, sondern eine Abart jener rein äußerlichen Suggestibilität der Kranken handelt, zufolge welcher sie einem einmal gesetzten äußeren Antrieb, durch das thymopsychisch bedingte Moment eigener geordneter Spontanantriebe und Hemmungen mitveranlaßt nachzugeben, disponiert sind. Demgemäß geben sie jedem noopsychischen Antrieb nach, heben etwa den vom Arzt leicht bewegten Arm gleich völlig empor, ohne Zeichen von Muskelspannung. Es handelt sich freilich um Symptome psychischer Schwäche, die durchaus nicht bloß unseren Krankheitsformen angehört, was sowohl von der echten wie von der Pseudokatalepsie gilt.

Größere Schwierigkeiten bietet der Erklärung der Negativismus, wenn er sich nicht bloß auf rein motorischem Gebiete äußert, wenn er sich in dem Verhalten der Kranken gegenüber Befehlen äußert, wenn Kranke beispielsweise genau das Gegenteil von dem tun, was ihnen aufgetragen wird, ja geradezu durch Gegenbefehle zu bestimmten Handlungen erst veranlaßt werden können. Möglicherweise handelt es sich da um den höchsten Grad der Inkoordination, nämlich um eine vollständige Verkehrung, um eine Verbindung noo- und thymopsychischer Komponenten, die de norma in geradezu konträrem Verhältnisse stehen. Jene von uns zitierten Kranken beispielsweise, die auf den Leibstuhl geführt, absolut nicht ihre Notdurft verrichteten, aber ins Bett geführt es sogleich taten, um dann selber ihr Bett sorgfältig frisch zu bereiten, wären gute Illustrationen zu dieser Annahme. Solche Inversionen der Gefühlstöne ins direkt Konträre bezüglich des noopsychischen Korrelats sind ja auch sonst im Seelenleben nicht unmöglich. Von einem mir persönlich sehr bekannten Kollegen weiß ich beispielsweise, daß es ihm als Knabe noch in der Schulzeit besonderes Lustgefühl bereitete, sein eigenes Nasensekret vom Finger weg zu verzehren oder seine Notdurft in die Hose zu verrichten — Zustände, die seinerzeit selbstredend als pathologisch gedeutet wurden — Vorstellungen, die ihn heute schaudern machen. Ähnliche Beispiele werden sich wohl auch sonst beibringen lassen. Ist also ein derartiger Umschlag im Verhältnis zwischen noo- und thymopsychischen Komponenten im nicht dissoziierten Seelenleben möglich, so werden wir begreifen, daß im Zustande der Dissoziation eine Verkettung nicht nur zwischen disparaten, sondern

auch konträren noo- und thymopsychischen Inhalten denkbar ist, ja daß eine vorübergehende Stabilisierung solcher pathologischer Assoziationen nicht ausgeschlossen werden kann. So würde sich also vielleicht auch für diese Form des Negativismus im Rahmen unserer Inkoordinationstheorie Platz und Erklärung finden.

Ich habe also versucht, auf Grund der Inkoordinationstheorie, zu der ich durch das Studium der mir zur Verfügung gestandenen Fälle von Dementia praecox gelangt bin, die wesentlichen Züge des Krankheitsbildes zu deuten. Ich kann, wenn ich zusammenfassen will, nicht der Anschauung beipflichten, als stünde die gemütliche Stumpfheit als solche schon am Eingange der Krankheit, ich sehe vielmehr in der Verblödung den Endausgang des Inkoordinationsprozesses, der ja freilich seine Schatten schon lange vorauswirft. Die Verblödung äußert sich in gewissem Sinne schon in dem geringen Nachdruck, beziehungsweise in dem Fehlen der Nachwirkung der noch vorhandenen Koordinationen. Noch viel abrupter wie bei der Paralyse wird oft eine ernste, eventuell auch noch adäquat gefühlsbetonte Situation von irgend einem ganz unsinnigen, unpassenden, etwa clownistischen Zug unterbrochen. Es fehlt eben den etwa noch zu stande kommenden richtigen Koordinationen bereits die Sicherheit, die Kranken schnappen wie die Tabiker, wenn der Vergleich erlaubt ist, um. Auch ist es sehr charakteristisch, daß trotz hochgradiger Erregtheit, die oft bis zur Tobsucht ausartet, oft der Schlaf ungestört ist, da jene Tiefe und Nachhaltigkeit, jenes Beherrschtwerden der Persönlichkeit durch die Erregung fehlt, wie es nur durch koordinierte Tätigkeit zwischen Thymo- und Noopsyche, durch den thymopsychischen Nachdruck gewisser Vorstellungen bedingt ist. Es ist ferner zu bedenken, daß die noopsychische Tätigkeit leiden muß, wenn sie dauernd der entsprechenden thymopsychischen Anregung entbehrt. Da mangels thymopsychischer Impulse zunächst die Apperzeptionstätigkeit sehr reduziert ist, werden spontane Urteils- und Schlußbildungen zu Seltenheiten, die Spontaneität überhaupt geht auf ein Minimum, ja oft bis auf Null zurück. Es werden so nicht nur keine neuen Kenntnisse mehr erworben, sondern auch die alten, soweit sie auf Urteils- und Schlußbildung beruhen, gehen durch Nichtübung zu grunde, während die rein mechanisch-gedächtnismäßige Repro-

duktionsfähigkeit, wie es Kraepelin hervorhebt, oft noch sehr lange Zeit, ja bis in die Terminalstadien hinein, persistieren kann. Aber bei der engen Verquickung zwischen den beiden psychischen Sphären leidet naturgemäß die Thymopsyche nicht minder. Ja, gerade der thymopsychische Defekt ist der a limine in die Augen springendere, weil er sich sozusagen schon ohne Examen und unmittelbarer darbietet. Die Gemütssphäre leidet, weil sie der kongruenten, zu ihrer normalen Tätigkeit nötigen Anregungen von außen her entraten muß; die anfängliche Inkoordination geht immer mehr in reine Stumpfheit über, nur zeitweise, freilich noopsychisch nicht entsprechend motivierte Affektausbrüche verraten oft noch, daß die Lähmung keine totale ist und daß, ähnlich wie bei der Paralyse, der Eindruck völliger Lähmung durch hohe Grade von Koordinationsstörung erweckt werden kann.

Das Endresultat dieser Zustände ist also die noo- und thymopsychische Verblödung, die, je nach der Schwere des Prozesses, der natürlich auch Halt machen kann und nicht notwendig bis zu den schwersten Formen progredient verlaufen muß, verschiedene Grade erreichen kann, von leichten Fällen geringer Abschwächung, die fast noch ans Physiologische streifen (Heboid Kahlbaums) bis zu den schwersten und tiefsten Demenzformen.

Wenn wir uns zu der Anschauung bekennen, daß das Moment der Dissoziation zwischen thymo- und noopsychischer Sphäre in gewissem Sinne die Grundlage des ganzen Bildes darstellt, so tritt nun die zweite Frage an uns heran, ob denn dieses Symptom auch ausschließlich der Dementia praecox eigentümlich ist. Das zu behaupten, wäre nun freilich jedenfalls noch unrichtiger wie etwa die Behauptung, daß reflektorische Pupillenstarre unbedingt immer das Vorhandensein von Tabes oder Paralyse beweise. Wir wissen ja heute, daß reflektorische Pupillenstarre auch auf der Basis des Alkoholismus vorkommen kann, um unter anderen nur an die Arbeit von Raimann[1]) über dieses Thema zu erinnern.

Wir wissen, daß reflektorische Pupillenstarre auch bei gewissen akuten Psychosen als passageres Symptom bisweilen verzeichnet wird; ich verweise nur auf die Fälle von Pilcz (l. c.)

[1]) Jahrbücher für Psychiatrie, Band XX.

und auf eine eigene Beobachtung[1]). Ist dies bei „anatomischen" Symptomen schon der Fall, so gilt dies naturgemäß in noch höherem Grade von jenen Zügen, die der ganzen Sachlage nach derzeit noch als „funktionelle" bezeichnet werden müssen. Ein absolut eindeutiges Symptom dürfte es in der Psychiatrie überhaupt nicht geben, die „pathognostischen" Symptome gewinnen ihren Wert nur im Rahmen eines psychischen Gesamtzustandes. So wird die progressive Paralyse, in deren so verschiedengestaltigem Verlauf ja Züge vorkommen, die als solche auch ebensogut anderen Krankheitsbildern angehören könnten, naturgemäß auch solche Destruktionen zu setzen im stande sein, die sich symptomatologisch als Dissoziation zwischen Thymo- und Noopsyche manifestieren. Tatsächlich gibt es Fälle von Paralyse, welche in ihrem Symptomenbild „katatonische" Färbung haben, und selbst ausgesprochene Dissoziation in unserem Sinne ist bisweilen zu verzeichnen. Freilich haben wir dann in der Regel anderweitige Symptome, welche die Diagnose der Paralyse sichern, oder es geht dieselbe aus dem ganzen Verlaufe hervor; aber selbstverständlich wird sich im Prinzip die Möglichkeit nicht bestreiten lassen, daß es Grenzfälle geben kann, in denen wenigstens für den Augenblick eine Differentialdiagnosee nicht wird gestellt werden können. In praxi dürften sich freilich die Grenzen dieser Möglichkeit als nicht sehr weit gezogene erweisen.

Eine weitere differential-diagnostische Schwierigkeit, die weit schwerer wiegt, ergibt sich gegenüber der Hysterie. Es ist nur zu bekannt, daß diese Zustandsbilder liefern kann, die äußerlich den „katatonisch" gefärbten fast bis auf ein Haar ähneln können. Die Launenhaftigkeit solcher Kranker, verbunden mit dem raschen Wechsel der Affektlage und mit der oft geringen Affekttiefe können, besonders in den schwer degenerativen Formen, sehr leicht das Vorhandensein einer Dissoziation zwischen Thymo- und Noopsyche vortäuschen. Freilich entscheidet schon das Moment der nicht bloß äußerlichen, sondern vor allem der thymopsychischen Suggestibilität, das kaum je bei der Hysterie fehlt, in dubiis für diese, während gerade die Thymopsyche der Dementia praecox-Kranken von außen her nicht ansprechbar ist,

[1]) Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1902 (Juni).



da wir ja von außen her nur durch die Noopsyche auf die Thymopsyche der Patienten einzuwirken vermögen, eine Einwirkungsmöglichkeit, die durch die bestehende Koordinationsstörung naturgemäß zu einer höchst geringen und dubiosen sich gestaltet. Umgekehrt ist bei den Hysterischen die Thymopsyche von außen her in erhöhtem Maße ansprechbar, die thymopsychische Erregbarkeit ist gesteigert, die Gemütsverfassung des Hystericus fußt auf adäquaten noopsychischen Komponenten, sie ist nur, wegen der gesteigerten Ansprechbarkeit der Thymopsyche auf noopsychische Erregungen eine sehr labile. Der Hysterische sucht geradezu nach noopsychischer Beeinflussung seiner Thymopsyche, er richtet mit Absicht sein ganzes Tun und Lassen nach den Verhältnissen in seiner Umgebung ein, er sucht sich möglichst bemerkbar zu machen, um dem Arzte oder anderen Personen aufzufallen. Unsere Kranken hingegen sind nur rein äußerlich beeinflußbar (Katalepsie) — diese Beeinflußbarkeit entspringt freilich einer ganz anderen Wurzel wie die hysterische Suggestibilität —, während ihr Innenleben, speziell ihre Thymopsyche von der Außenwelt aus nicht regulierbar ist. Auch ist in seinen Wahnideen der Hysterische von äußeren Vorkommnissen und psychischen Traumen abhängig, was hier nicht der Fall ist. Es können ja freilich auch in unseren Fällen hysterische Stigmen neben dem übrigen Krankheitsbilde vorhanden sein. Es ist hier nicht der Ort, auf den neuerlich besonders heftig entbrannten Streit einzugehen, ob diese Stigmen hysterischer oder „katatonischer" Natur sind. Genug, entscheiden werden solche Einzelzüge die Diagnose niemals, ebensowenig wie der Nachweis „katatoner" Symptome allein schon die Diagnose der Dementia praecox sichert.

Schließlich dürfen wir überhaupt nicht vergessen, daß auch im Verlaufe gewisser schwerer, akuter Verwirrtheitsformen mit günstigem Endausgange die Zerfahrenheit einmal soweit gedeihen kann, daß vorübergehend die Koordination zwischen Thymo- und Noopsyche gestört erscheinen kann. Ich möchte allerdings glauben, daß derartige Vorkommnisse zu den selteneren Ereignissen gehören. Ich habe die günstig verlaufenen Amentiafälle, die ich im Laufe der letzten zwei Jahre zu beobachten Gelegenheit hatte, von diesem Gesichtspunkte aus in Betracht gezogen. Ich fand darunter keinen Fall mit sicher nachweisbarer Inkoor-

dination zwischen Thymo- und Noopsyche. Wohl aber gelang es mir, unter den Casus aus den Krankheitsfällen des Trienniums 1898 bis 1900 einzelne ausfindig zu machen, in denen passagere Inkoordination vermerkt zu eruieren ist. Es würde natürlich den Rahmen dieses kleinen Aufsatzes weit überschreiten, wollte ich alle entsprechenden Fälle hier auch nur im Auszuge bringen. Ich will mich daher darauf beschränken, als Paradigmen vier von mir selbst mitbeobachtete Fälle von zur Ausheilung gekommener Amentia und einen aus früherer Zeit mitzuteilen, in denen nichts von intrapsychischer Inkoordination in unserem Sinne zu finden ist. Anschließend daran will ich zwei Fälle, die freilich zum großen Teile aus früherer Zeit her datieren und deren einen ich erst in den letzten Jahren selbst zu sehen Gelegenheit hatte, mitteilen, welcher unter jene, freilich wenigen Amentiafälle zählt, in denen sich Dissoziation nachweisen ließ. Nur eine kurze Bemerkung vorher: Im Rekonvaleszenzstadium der Amentia finden wir nicht selten eine mehr minder lange dauernde Phase, wo der von den Kranken geäußerte Affekt oft noch in einem gewissen Widerspruch steht zu den noch in die Rekonvaleszenz herübergenommenen wahnhaften Elementen. Es drängt sich oft ein gewisser leicht läppischer Zug bei den Kranken auf. Der Zustand ist aber meist transitorisch, gekennzeichnet durch das allmähliche Abblassen und die allmähliche Korrektur der noch nicht ganz abgeklungenen Wahnideen und durch die Vorgeschichte. Eine Verwechslung ist daher wohl nicht leicht möglich.

41. Karoline L. (geboren 1870, katholisch, Dienstmädchen, aus Wien). Parere 24. April 1901. Bereits vor 2 Jahren vorübergehende Zeichen eines „Verfolgungswahnes", jedoch nach kurzer Zeit beruhigt. Seit zirka einer Woche in permanenter Aufregung, glaube sich überall beobachtet und verfolgt, sehe nachts Gott und allerlei Geister in ihrem Zimmer, höre Stimmen; aus Furcht, vergiftet zu werden, verweigert sie die Nahrungsaufnahme. Schwere Erkrankungen nicht durchgemacht. Redselig, kokettes Wesen, erzählt, daß ihr ein Gastwirt am vorigen Donnerstage etwas ins Bier gegeben, wonach ihr alle Speisen im Schlunde stecken blieben. Nach 3 Tagen habe er ihr wieder etwas ins Bier gegeben, wonach dieser Zustand verschwunden sei. Er habe dies getan, weil sie das Treiben seiner Gesellschaft im Kaffeehause veröffentlicht habe. Auch ein Arzt habe ihr ein Pulver hineingestreut, wonach sie das Haar verloren habe. Auf der Straße habe sie bemerkt, daß fremde Personen auf sie zeigen und von ihr sprechen. In den letzten drei Nächten hätten sich ungewöhnliche Gestalten in ihrer Schlafstube gezeigt. Körperlich nichts Pathologisches nachweisbar

26. April 1901. Gestern bei der Ankunft um 11 Uhr nachts ruhig, örtlich, zeitlich orientiert. Erzählt in pathetischem Ton, daß man ihr Gift in die Speisen gegeben habe, mehr will sie nicht sagen, alles wäre schon aufgeschrieben, der Arzt wisse es genau so gut wie sie. Nachts wenig geschlafen, führt lange Monologe. Beim Examen ganz verändertes Bild. Pat. zeigt typische, ideenflüchtige Verworrenheit mit Tendenz zum Reimen. Sie läßt sich nur vorübergehend fixieren, schweift bald ab, singt, klatscht in die Hände, zeigt theatralisches Gebaren, mengt eine Menge bekannter Gassenhauer in das Gesprochene ein. Sprach (nach Stenogramm): „Jetzt ist er reich gewesen, morgen kehrt er mit dem Besen. Dort ist derjenige gelegen, wo man versprochen hat, weil er soweit gekommen ist, daß er hat die Erde 10 Jahre, solang, als ich bei meinem Herren bin. Ich mag nicht reden, aber ich verstehe, nicht wahr, ist es nicht offen und klar, so sprechen sie wahr. Eine höhere Person gibt es, doch gibt es einmal nichts, als wenn die Amerikaner, wenn das Kind stirbt. Was than mir! Ich bin ausschweifend, ich sprach so fehlerlos wie ihr alle. Heuer ist das alt und neue Jahre, sprechen sie nur, ob es ist nicht war. (Spricht plötzlich im Dialekt): „Ich hab was ins Bier bekommen!" Aus den Äußerungen geht soviel hervor, daß Pat. halluziniert. Die Mutter Gottes sei ihr auf der Wiedener Hauptstraße erschienen. Pat. hat 3 Nächte nichts geschlafen, die letzten 8 Tage nichts gegessen. Dann habe man ihr Gift gegeben, „doch darüber schweigt des Sängers Höflichkeit, seit einig, Einigkeit, und die Erde dreht sich ruhig weiter, denn das ist der Erde Lauf".

Bei der körperlichen Untersuchung zeigt Pat. anfangs große Angst, sträubt sich aus Leibeskräften. „Hämmern lasse ich nicht auf mir," vergißt aber bald an ihre Angst, sobald ihre Aufmerksamkeit abgelenkt wird und läßt sich dann gutwillig untersuchen. Status somaticus ohne Besonderheiten.

28. April. Andauernd sehr unruhig, verweigert die Nahrungsaufnahme, es sei Gift im Essen, wirft die Speisen weg. Harn frei von abnormen Bestandteilen.

30. April. Heute vollständig ruhig, geordnet, bezeichnet ihre Vergiftungsideen als Einbildung, erzählt, daß sie Stimmen beschimpfenden Inhaltes gehört habe, auch kam es ihr so vor, als würden alle Leute sie verhöhnen. Gesichtshalluzinationen lassen sich nicht eruieren. Ihre Äußerung von der Muttergottes erklärt Pat. dahin, daß sie vor vielen Jahren einen Traum religiösen Inhaltes gehabt habe, der ihr während ihrer jetzigen Krankheit wieder in den Sinn gekommen sei. Pat. erscheint indessen noch nicht völlig frei, zeigt ein gewisses pathetisches Wesen, lächelt während des Examens wiederholt. Sie gibt an, ähnliche Zustände seit ihrem 25. Jahre schon mehrmals gehabt zu haben. Verliert sich in allerlei nebensächliche Einzelheiten, vergißt ganz an die gestellten Fragen.

3. Mai. Äußerlich geordnet, korrekt, zeitlich orientiert, krankheitseinsichtig, es besteht merkbare Ablenkbarkeit, abspringender Gedankengang. Pat. ergeht sich in allerlei Reminiszenzen, verliert schließlich vollständig den Faden, vergißt im Laufe des Gespräches stets an die Frage, die sie ursprünglich beantworten sollte. Diese Andeutung von Ideenflucht wird in dem Maße stärker, als das Examen andauert. Pat. soll erzählen, wie sie in die Irrenanstalt gekommen sei; sie beginnt damit, daß sie erwähnt, auf welchem Dienstplatze sie zuletzt gewesen, daran reiht sie aber bald die Aufzählung aller Dienstplätze, die sie je

gehabt, erzählt Klatschgeschichten von ihren früheren Herrenleuten u. s. w. An den Vergiftungsideen hält Pat. noch fest.

5. Mai. Erklärt heute, einzusehen, daß sie nur krank war, alles was sie angegeben habe über Gift im Biere u. s. w. sei Einbildung gewesen. Sie habe auch allerlei obscöne Aufschriften und Zeichnungen, wie sie von Gassenjungen auf die Wände und Mauern geschmiert werden, auf sich bezogen, sie glaubte sich von allen verhöhnt und beschimpft. Ablenkbarkeit tritt heute viel weniger mehr zu Tage.

7. Mai. Vollkommene Krankheitseinsicht. Pat. kann längere Zeit exploriert werden, ohne daß sie ermüdet, ohne daß sie von dem Gesprächsthema abschweift.

22. Mai. Geheilt entlassen.

42. Moriz B. (geboren am 15. Mai 1860, mosaisch, Kommis, aus Duna-Szerdahely in Ungarn).

Ankunft 9. Juli 1899. Parere. Seit 2 Tagen schlaflos, verworren, redet allerhand unzusammenhängendes Zeug, sehr rabiat, schlug um sich, ist vollkommmen desorientiert, aufgeregt, unaufhörlich dieselben unzusammenhängenden Worte „Überraschung, Zeit, Geld, Gelegenheit" vor sich hinsprechend. Er beachtet die an ihn gerichteten Fragen nicht, zeitweise auch Unflätigkeiten oder die letzten Worte wiederholend. Muß mit Gewalt hinausgetragen werden. Pat. kam um $^1/_2$ 12 Uhr mittags an, unruhig, absolut nicht zu fixieren, spricht beständig, ideenflüchtige Verworrenheit. Nachts schlaflos, hochgradige psychomotorische Unruhe.

11. Juli. Hält keinen Augenblick ruhig, gestikuliert lebhaft, sprachliche Äußerungen typisch ideenflüchtig, Klangassoziationen, Anknüpfen an jede Äußerung seiner Umgebung. Von einem geordneteten Examen kann derzeit keine Rede sein. Einfachen Aufforderungen kommt er nur über wiederholtes Zureden nach. Intensiver Acetongeruch.

Anamnese ergibt, daß er vor 8 Tagen eine gastrische Affektion hatte.

13. Juli. Andauernd Bild der Mania gravis.

18. Juli. Unverkennbare, wenn auch geringgradige Besserung. Zu einfachen Antworten zu fixieren. Spricht spontan wenig. Bei ein bißchen längerem Examen abspringender Gedankengang, motorische Unruhe ist bedeutend geringer geworden. Schlaf und Nahrungsaufnahme genügend.

21. Juli. Fortschreitende Besserung, örtlich, zeitlich orientiert, krankheitseinsichtig. Für die Zeit seiner manischen Phase nur summarische Erinnerung, erst seit einigen Tagen fühlte sich Pat. wieder klar.

28. Juli. Pat. ist im stande, auch längere Zeit hindurch geordnete Angaben zu machen. Abspringender Gedankengang nur angedeutet, doch verliert er nicht mehr den Faden.

3. August. Seit 21. Juli von Tag zu Tag fortschreitende Rekonvaleszenz; in seinem Gedankengang vollständig geordnet, klar, zusammenhängend, konzis, volle Krankheitseinsicht. Sinnestäuschungen retrospektiv nicht eruierbar. Geheilt entlassen.

43. K. Anna (geboren 1875, zuständig nach Wien, katholisch, ledig, Verkäuferin). Parere. (26. April 1901). Schon vor 8 Jahren am Beobachtungszimmer in Behandlung gestanden. Seit einigen Wochen Aufregungszustände, seit 2 bis 3 Tagen ist sie neuerlich schlaflos, verweigert die Nahrungsaufnahme.

Während der Besprechung bricht sie wiederholt in heftiges Weinen aus, gibt nur spärliche Auskünfte, bittet um Verzeihung, fürchtet, daß ihrem Begleiter etwas angetan werde, ist logischem Zuspruche gegenüber verständnislos, sieht alles in düsterstem Lichte, äußert Versündigungsideen, Selbstanklagen, selbstmordgefährlich.

27. April 1901. Schlaflos, unruhig verwirrt, lebhaft depressive Affektlage, weint. Gehörstäuschungen, ruft nach ihrem Bräutigam, klagt sich der Untreue an, drängt weg, vollkommen desorientiert. Verkennt die Umgebung, nicht zu fixieren.

28. April, Ruhig, doch gehemmt, sehr ängstlich. Lebhafte Gesichtstäuschungen, sieht Gestalten am Plafond, dann wieder durchs Zimmer fliegen, schreckt zusammen. Ihr Bräutigam, der gestern mit ihr hier war, heiße Otto S., wohnt XV. Bezirk, Puthongasse. Spricht sehr langsam, fast skandierend, antwortet auf Fragen, ist leichter zu fixieren als gestern, doch noch immer verwirrt. Sie sei in einem Krankenhaus, seit gestern, klagt sich an, daß sie in ihren Bräutigam verliebt sei, daß sie die Medizin ausgetrunken habe. Sie habe die Fenster geöffnet, damit man sie nicht ins Gefängnis bringe. Sie habe in der Nacht die Medizin getrunken, Stimmen gehört, daß ihr Geliebter verurteilt werde und darum, um ihn zu retten, habe sie ein Tentamen suic. begangen, da er unschuldig, sie aber schuldig sei; äußert Todesfurcht. Ist im weiteren Verlauf wieder erregt, nicht zu fixieren.

29. April. Kleinmütig, ängstlich, will nicht im Beisein der Anwesenden sprechen, spricht zögernd, mit gedämpfter Stimme, erklärt, sie habe die Mutter erwürgt, deshalb könne sie nicht sterben, zu einer ausführlichen Erzählung nicht zu bringen, während des Examens vergräbt sie das Gesicht in die Hände.

1. Mai. Heute bei der Frühvisite klarer, berichtet über die Stimmen, die sie fortwährend höre. Man sage ihr, sie werde erschossen, ihr Kopf werde abgeschlagen, „weil sie ohne Karte auf der Stadtbahn gefahren ist", ihr Geliebter werde verurteilt werden; bittet um Schonung für ihn. Sie berichtet ferner, daß sie seit 6 Monaten zur Zeit der Menses einige Tage Stimmen hörte, die ihre Eifersucht zum Inhalt haben (er liebt eine andere etc.). Sie sehe ein, daß sie in den letzten Tagen krank war, fühlt sich jedoch besser. Aceton nach Calomel geschwunden. Schläft gut, ist ängstlich, zeigt scheuen Blick, spricht nichts.

8. Mai. Klar, geordnet, ist jetzt frei von Sinnestäuschungen, berichtet, daß sie Gehörs- und Gesichtstäuschungen hatte, sie sah Tiere, hauptsächlich Tierköpfe, die sich an der Wand vorbeischoben.

10. Mai. Vorlesung: Ist sehr befangen, gibt Auskünfte mit leiser Stimme. Sie habe in ihrer Krankheit verschiedene Tierköpfe an der Wand in Bewegung gesehen; es waren Affen und Pferdeköpfe; phantastische Tiere seien ihr nicht erschienen. Das Licht und der Mond haben die verschiedensten Gestalten und Figuren am Fenster und im Zimmer hervorgezaubert; wie sie die Decke über den Kopf gezogen hat, seien aber die Erscheinungen verschwunden. Stimmen, Gespräche habe sie nicht gehört, dann habe sie wiederholt den Gehörseindruck des Glockenläutens gehabt; die Speisen haben ihr nicht geschmeckt, es schien ihr, als ob Gift in denselben wäre, weil sie einen bitteren Geschmack hatten. Sie war über die Örtlichkeit nicht orientiert, sie glaubte sich zuerst im Waisenhause, dann im Gefängnisse. Die Ärzte habe sie für Scharfrichter gehalten; sie

habe „keinen klaren Sinneseindruck" bekommen; es schien ihr, als ob die Personen zwei Köpfe hätten.

5. Juni. Pat., die vom 22. Mai beurlaubt war, hat sich draußen korrekt verhalten, hat keinerlei Symptome von psychischer Störung. Körperlich hat sie sich sehr erholt. Menses bis jetzt nicht eingetreten.

Pat. wird geheilt entlassen.

44. Anna P., geb. 14. April 1859, kath., verh., Arbeitersgattin, aus Reiningslein (Salzburg).

Parere: Wien, 21. Januar 1901. Selbe ist sehr anämisch, gibt an, daß der jüdische Arzt, der sie behandelt habe, ihr mit einem Pinsel in den Hals gefahren sei; es sei hierdurch ein Klumpen abgerissen, der jetzt im Magen stecke. Ein anderer Arzt habe ihr die Hand gereicht und habe sie hierdurch nach einem jüdischen Glauben verzaubert. Der Hauch beider Ärzte habe ihr Erstickungsanfälle gebracht u. s. w.

21. Januar. Ankunft: Ruhig. — Zeitlich nicht vollständig, örtlich gut orientiert. Personalien gibt Pat. richtig an. Widerspricht den Angaben des Pareres nur in geringem Grade. Gibt als Ursache ihrer Aufregung an, daß in letzter Zeit mehrere Bekannte gestorben seien, sie habe sich eingebildet, auch an derselben Krankheit zu leiden, an welcher der Sohn eines Schwagers gestorben sei, nämlich an einem „Klumpen im Halse". Pat. gibt an, daß sie in der letzten Zeit verwirrt, stark vergeßlich sei. Wenn sie lange nachdenke, gingen alle Gedanken durcheinander. Erzählt genau nach den Angaben des Pareres, wie ihr der Arzt den Rachen ausgepinselt habe. Seither sei sie so trocken im Halse und „die Zunge picke an". Sie glaube, daß sich die Mundhöhle und der Hals fortwährend verengern. Abends nahm sie ein Pulver vom Arzt. Tags nach der Pinselung habe sie in der Früh Milch getrunken, doch habe sie das Gefühl gehabt, als ob der Rachen auseinander gehe. Sie ging deshalb in ein Spital. Bei einer ärztlichen Untersuchung habe sie die Meinung empfangen, daß sie verhext sei. Die Trockenheit im Halse bestehe noch, außerdem habe sie Drücken auf der Brust und glaubt, es sei von einem Schnupfen. Sie sei zwar früher immer schwach gewesen, aber solche Krankheitsideen habe sie nie gehabt. Pat. gibt an, Sausen und Rauschen gehört zu haben. Habe auch Farben gesehen. Auch gibt sie an, nachts Stimmen vernommen zu haben, die „ja, ja" gesagt hätten. Schimpfen habe sie nicht gehört. Nachts habe sie Schritte beim Bett gehört, sei verstört aufgesprungen, habe aber niemand gesehen, es war niemand da. Auch sei Nachts an die Tür geklopft worden, sie habe vor die Tür abwehrend die Hände ausgestreckt, weil sie Angst hatte, es sei aber nur die Nachbarin gekommen. Der Schlaf sei schon lange Zeit gestört.

26. Januar. Erzählt ausführlich, daß sie Schnupfen gehabt, deshalb zum Arzt gegangen sei, welcher ihr den Hals ausgespült habe, worauf sie das Gefühl hatte, es sei was auseinander gegangen. Sie fühlte ein Quatschen in der Nase bis hinauf zur Schläfe. Vom Arzt ging sie mit dem Mann nach Hause, war ganz närrisch, erhielt abends vom Kassenarzt ein Pulver. Tags darauf ging sie in das allgemeine Krankenhaus, ließ sich untersuchen, die Ärzte konnten aber nichts finden. Der Mann sagte ihr, daß sie sich nur alles einbilde. Sie sei aber immer schwächer geworden und abgemagert und konnte nicht schlafen. Sie habe fortwährend phantasiert und sei närrich gewesen. Sei 14 Tage im Bett

gelegen. Sie habe sich über den Tod einer Angehörigen gekränkt. Bleibt dabei, daß auch der Mann schwächer werde und abmagere.

Gatte deponiert; Seit 5 Wochen allerlei hypochondrische Ideen; „Sie habe eine Speiseröhrenverengung, könne nichts hinabschlingen u. s. w." Sie nahm deswegen in der letzten Zeit nur ungenügend Nahrung zu sich. Bald steigerte sich ihre Aufregung: „Die Ärzte verfolgen sie, wollen ihr Blut abzapfen." Schlief schlecht. Schließlich sehr ängstlich, verwirrt.

31. Januar. Bei der gerichtsärztlichen Kommission äußert sie Verfolgungsideen. Berichtet über Gehörstäuschungen. Man schimpfe sie „Schlampen". Sie werde sekkiert, man mache ihr Vorwürfe: „sie habe keine eigenen Kleider." Beginnt dann in der stereotyp bei ihr wiederkehrenden Weise über die Vorgänge bei ihrer Erkrankung zu erzählen, von dem Pulver, das ihr verabreicht wurde, von dem auseinander gegangenen Halse u. s. w.

3. März. Erzählt bei jeder Visite immer wieder die der Internierung vorausgegangenen Erlebnisse in ganz verworrener Weise, ist dabei sehr ängstlich, schreit, schläft schlecht. Urinbefund negativ.

21. März. Seit einigen Tagen weniger ängstlich, schläft besser.

3. April. Ruhig, nahezu frei von Angst. Herpes labialis, fieberlos.

1. Mai. Jetzt dauernd ruhig, aber deprimiert, wortkarg. Ißt spontan wenig, muß dazu angehalten werden.

4. Mai. Klagt, daß sie beschimpft werde. Man schreie, daß sie eine Verbrecherin sei; sie habe aber nichts angestellt. Sie werde verfolgt. Das Blut steige ihr in die Schläfen. Aus den Mienen und dem Benehmen der Kranken erkenne sie, daß man sie für eine Verbrecherin halte.

10. Mai. Vorlesung: Bricht in bitterliches Weinen aus. Man verfolge sie. Sie wisse nicht, wo sie sich befindet. Man sagte es ihr nicht. Über die Ursache und der Art ihrer Einbringung befragt, erzählt sie wie immer außerordentlich weitschweifig und ausführlich mit allen ganz unwesentlichen Einzelheiten über ihr Halsleiden. Über ihr Befinden befragt, hat sie alle möglichen Klagen. Sie kenne sich nicht aus, einmal gehe es ihr besser, dann wieder schlechter. Wenn die Doktoren kommen und wieder gehen, scheint es ihr, als ob die Leute drüber sprechen würden, daß sie gar nicht krank ist, daß die Herren gar keine Doktoren wären.

An ihrem Taschentuch (sie hält es gerade in der Hand) scheint ihr das Muster nicht das Richtige zu sein, sie habe doch keine anderen Taschentücher gehabt. Auch bei ihrem Mann habe sie andere Taschentücher gesehen, als sie sie früher hatten. Sie zweifelt auch daran, daß das ihr Mann sei, der da zu ihr komme. Bald scheint es ihr, als ob er es wäre, dann wieder nicht. Im Beginne ihrer Krankheit habe sie zu Hause eine Feuererscheinung gesehen.

29. November. Kommt von einem 15tägigen Urlaube zurück. Der Mann berichtet, daß Pat. die ganze Zeit über im Häuslichen tätig war, eingekauft, gekocht, gewaschen habe, keinerlei Auffälligkeiten geboten. Pat. erinnert sich auch heute keinerlei körperlicher Grundlage zu ihrer Erkrankung. Sie begann verstimmt zu werden, angeblich aus Enttäuschung über eine entgangene Erbschaft. Dann fühlte sie Halsschmerzen, Hitze. Sie erinnert sich ihrer anfänglichen Wahnideen. Sie ist allerdings zu keinen präzisen Angaben über die Entstehung derselben zu bringen; sie verliert sich immer in fast endlose Details,

in die Aufzählung ganz gleichgiltiger Ereignisse. Sie geht fast nie auf das Wesen der Frage ein. Sie gibt zu, „phantasiert" zu haben. Nur wenn sie die Augen zumachte, kam es ihr vor, wie wenn sie „Fliegen sähe". Außerdem sah sie die Gegenstände durch das Fenster grün und blau. Drehte sie sich in das Zimmer zurück, so wurde ihr schwarz vor den Augen. Wiederholt Schwindel, lähmungsartige Schwäche der Gliedmaßen. Ohrensausen, Singen, dann hörte sie ihren Namen rufen von einer unbekannten Stimme. Einige andere auffallende Äußerungen, die sie berichtet, werden noch für real erklärt, scheinen aber Sinnestäuschungen. Den sie besuchenden Mann hielt sie nur für eine Erscheinung, untersuchte seine Kleider, glaubte, sie werde fortgeführt. Das Bett bewegte sich, schien unterzugehen. Sie hörte schrauben, glaubte, daß man das Gebäude abschraube und dasselbe von Wien wegführe.

Sie habe sich jetzt ganz verwundert in Wien wiedergefunden. Sie glaubte, daß die Pillen im Halse stecken blieben und sie ersticken müßte. Kein Mensch glaubte ihr, darum habe sie soviel geweint. Die Leute sahen auf sie, als ob es ihnen nicht recht wäre, daß Pat. esse, darum die Nahrungsverweigerung. Sie glaubte, das ganze Haus stehe auf dem Wasser, sei ein Kloster. Ihre Umgebung hielt sie für bestellt, sie zu sekkieren. Die Ärzte erkannte sie richtig, begriff aber nicht, was sie da wollen. Glaubte nicht, daß ihre Umgebung Kranke bilden. Gewöhnlich konnte sie aber gar nicht denken, war ganz ratlos, konnte ihre Gedanken nicht ausdrücken. Dann war ihr Bewußtsein immer erfüllt von depressiven Vorstellungen. Man halte sie für eine dahergelaufene, schlechte Person. Sie komme nie mehr zu ihrem Manne, müsse hier bleiben etc. Vergiftungswahnideen, schlechter Geschmack im Munde. Die Klärung trat allmählich ein. Begann einzusehen, daß sie krank sei. Als sie vom ersten Ausgang zurückkam, abermals Pessimismus. Gefürchtet es sei wieder das alte, sie werde doch nicht gesund. Augenblicklich fühlt sich Pat. ganz wohl und leistungsfähig und entwickelt ein ganz zweckentsprechendes Zukunftsprogramm. Wünscht durchaus ein Kind zu übernehmen, als Beschäftigungsobjekt.

Die seit 10 Monaten ausgebliebenen Menses sind vor 2 Tagen wiedergekehrt. Letztes Gewicht $55^1/_2$ *kg.*

28. Dezember. Pat. wird geheilt entlassen.

45. Ludovika W. (geboren 1848, katholisch, Lehrerin, aus Wien). Parere: 4. März 1901. Sie erkrankte 1873 ohne bekannte Ursache an Größenwahn und war gegen ein halbes Jahr in der Irrenanstalt, von wo sie geheilt entlassen wurde. 1882 nach dem Tode ihres Gatten erkrankte sie neuerdings und war dann wieder ein halbes Jahr in der Anstalt. 1884 nach dem Tode ihres Bruders war sie wegen religiösen Wahns („Visionen") ein halbes Jahr in der Irrenanstalt. Seither war sie anscheinend normal, litt aber an häufigen Kopfschmerzen mit Erbrechen. Seit dem Tode einer Kollegin und einer Vision in der Pfarrkirche St. Rochus erkrankte sie neuerdings. Sie hält die verstorbene Kollegin für die Kreuzfinderin St. Helena. — Singt Liebeslieder und politische Lieder, dann das Kaiserlied, die Strophen durcheinander werfend. Den Vaterunser betet sie deutsch mit französischer Fortsetzung. So verbringt sie die Nacht, bis Erschöpfung sie zur Ruhe bringt. Bei der Untersuchung protestiert sie gegen jede Berührung mit Ausnahme des Pulsfühlens. Mit großem Pathos definiert sie den Begriff Tag und Nacht und schließt ziemlich brüsk ab. Der Puls ist stürmisch, das Gesicht blaß, die Pupillen mäßig erweitert.

Im 15. Lebensjahre überstand sie eine mehrmonatliche Erkrankung mit Fieber. Bewußtlosigkeit, Delirien. Angeblich nicht belastet.

4. März. Ankunft: Unruhig, erregt. Nachts weniger geschlafen. Temperatur 37·8, Gewicht 54 *kg.*

5. März. Erregt, lärmt. Gibt einer Mitpatientin eine Ohrfeige. Wurde auf die Isolierabteilung übersetzt.

6. März. Bei der Aufnahme: Bei der Frühvisite sehr lebhaft, drängt sich an den Arzt heran, wirft sich zärtlich an seine Brust, spricht ihn mit „Du" an, hält ihn für ihren Mann. Spricht und gestikuliert dabei lebhaft, streckt sich dann plötzlich der Länge nach auf den Boden hin, schließt die Augen. Nach einer Weile beginnt sie wieder endlos in konfuser, erregter Weise mit heiserer Stimme zu sprechen. Ist dabei in Ton und Geberde und Ausdrucksweise pathetisch, theatralisch, aber dem Vorstellungsinhalte konform. Sie hält sich für die Jungfrau Maria, Muttergottes. Einen der Ärzte spricht sie als den heiligen Franz an, wie überhaupt ihre Äußerungen sich auf religiösem Gebiete bewegen. Dabei total verwirrt, durch Fragen nicht zu fixieren.

6. März. Vorlesung: Muß von zwei Personen gehalten werden. Spricht in pathetischem Tone mit Aufwand von großen Gesten und sehr lebhaftem Mienenspiel. Aufgefordert, sich auf den Stuhl neben dem Professor zu setzen, setzt sie sich auf seinen Schoß, umarmt ihn, spricht immer fort. Um ihren Namen befragt, sagt sie: „Hab ich ein Herz oder hab ich kein Herz?" — Spricht dann: „Ich werde schweigen und du wirst dich vor mir neigen, ja mein Freund, deine Kinder sind gut, da es sind meine und deine. Er geht herum wie die Katze um den Brei, sie soll Brei bringen. Ich werde eine Geschichte erzählen. Es war einmal ein Lieutenant, der hieß Bauer, das ist der Bauer" (zeigt auf den Professor). Pat. geht dann zur Tafel, sieht einige Zahlen und fängt an zu diktieren: 3 und wie viel ist 7. Von 3 kommt sie auf die Dreifaltigkeit. (Blickt gen Himmel, macht ein verzücktes Gesicht; spuckt herum.) Wie sie abgeht: „Ich komme gleich nach 2 Uhr wieder."

Schwester der Pat. dep.: Angeblich keine hereditär belastenden Momente. Pat. sei körperlich ganz gesund gewesen bis auf seit vielen Jahren bestehende heftige „Migräneanfälle". Irgendwelche hysterische oder epileptische Züge hat Dep. niemals beobachtet. Kein Schädeltrauma. Pat. ist jetzt zum vierten Male krank. Die Veranlassung zu ihrer Erkrankung waren angeblich stets starke Gemütsalterationen (Tod geliebter Personen u. s. w.). In der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Erkrankungen sei Pat. stets durchaus normal gewesen. Irgend welche psychopatischen Züge so leichter Art, daß sie zwar bemerkt wurden, aber eine Internierung der Pat. nicht notwendig machten, seien überhaupt nicht vorgekommen. Vor etwa 14 Tagen starb eine Freundin der Pat., worüber sich diese sehr kränkte. Am 3. März 1901 brach ziemlich akut die jetzige Geistesstörung aus. Eine fieberhafte Erkrankung sei nicht vorausgegangen. Verdauung der Pat. angeblich ungestört. Pat. befindet sich seit etwa einem Jahre im Klimakterium. Die erste Erkrankung mit 26 Jahren.

7. März. Schläft; nicht sehr erregt. Rutscht in der Zelle auf den Knieen herum, schreit überlaut, macht Anstalten, aggressiv zu werden.

8. März. Dauernd erregt. Schreit, lärmt, muß ausgespeist werden. Urin: Aceton, Acetessigsäure, viel Eiweiß. Auf Calomel ausgiebiger Stuhl ohne Änderung des Befundes.

11. März. Verwirrt, spricht immer mit Pathos, spricht den Professor mit du an. Hält in für ihren Bruder.

16. März. Dauernd manisch erregt. Schreit, lärmt. Im Gitterbette; stets pathetisch. Ißt genügend. Jetzt Aceton, Eiweiß geschwunden.

Status somaticus ohne Besonderheiten.

20. März. Schlaflos, stark verwirrt, wälzt sich im Gitterbett herum, entblößt sich. Schreit, spricht viel, dabei stets in pathetischem, theatralischem Tone. Hält die Ärzte für Jesus Christus, für Kronprinz Rudolf. Nahrungsaufnahme genügend.

23. März. Dauernd verwirrt. Verkennt die Umgebung stets in gleichem Sinne. Der Professor ist der Bruder Julius, der eine der Ärzte Kronprinz Rudolf. Unrein.

25. März. Verwirrt bei manischer Exaltation, mit Neigung zu theatralischem Gebaren und pathetischer Redeweise.

18. April. Dauernd tief verwirrt, spricht viel. Verkennt die Personen der Umgebung stets in gleichem Sinne. Der eine der Ärzte ist der heilige Xaverius, der andere der heilige Petrus. Durch Fragen nicht zu fixieren. Sehr unruhig, zerreißt, muß dauernd isoliert werden, schläft wenig.

1. Mai. Laut, lärmend, tief verwirrt. Entblößt sich. Faßt die in die Zelle tretenden Ärzte bei den Füßen, klammert sich an sie. Zeigt manchmal hochgradige, motorische Unruhe. Wälzt sich am Boden, wirft den Kopf hin und her. Greift mit den Händen in die Haare, fuchtelt in der Luft herum. Schreit vor sich hin oder stößt einige unzusammenhängende Worte oder Namen überlaut schreiend hervor. Pat. verfällt körperlich.

7. Mai. Vorlesung. Sehr erregt, großer Affekt, hochgradige Verwirrtheit. Spricht, schreit, singt, lacht, gestikuliert unausgesetzt in ganz unzusammenhängender Weise. Den Professor bezeichnet sie als „Ferdinand Robert". Die Hörer sind ihr schon bekannt. Ist nicht zu fixieren. Reagiert schließlich überhaupt nicht mehr auf Fragen. Satzbau anfangs korrekt. Beim Hinausgehen gerät sie plötzlich wieder in pathetisches Deklamieren.

31. Juli. Seit einigen Tagen zunehmende Klärung. Pat. ist jetzt ruhiger in ihrer äußeren Erscheinung, im Benehmen geordnet. Beschäftigt sich mit Handarbeit. Bei einer heutigen Besprechung ist sie orientiert, krankheitseinsichtig. Der in letzter Zeit hervorgetretene querulierende Zug, die Unzufriedenheit mit ihrem Aufenthalte, mit der Umgebung, das stete Fortdrängen, die Rekriminationen gegen die Ärzte und Wärterinnen, in denen sie sich zu Drohungen mit Anzeigen wegen ungerechtfertigter Internierung verstiegen, sind zurückgetreten. Für ihre Krankheitshöhe besteht nur summarische Erinnerung. Über die deliranten Phasen ist nichts zu erfahren.

Nur glaubte sie, schon tot zu sein und die Personen verkannte sie als Abgeschiedene mit ihr im Jenseits befindlichen Verwandten oder Heiligen. So war der eine Arzt ihr Mann, der Professor ihr verstorbener Bruder, ein dritter der heilige Franziskus, Josephus etc. Akoasmen sind nicht eruierbar.

2. August. Auf 8 Tage beurlaubt.

Nach Aussage der Schwester und des Schwagers der Pat. ist dieselbe andauernd gesund geblieben. Schlaf und Nahrungsaufnahme genügend.

Geheilt entlassen.

Haben wir in diesen Fällen, die ich nur als Beispiele aus einer mehr als 30 Fälle umfassenden, mir zur Verfügung gestandenen Kasuistik von gleichem Charakter herausgegriffen habe, nichts von dissoziativen Zügen im Verhältnis zwischen Thymo- und Noopsyche zu eruieren vermocht, so darf ich doch nicht unerwähnt lassen, daß in einigen, freilich sehr wenigen Fällen — im ganzen scheinen mir nur drei, höchstens vier beweisend — von einfacher Amentia aus den letzten Jahren, die zur Ausheilung gelangt sind, von denen ich freilich keinen selber dauernd beobachten konnte, sich mir aus der Krankheitsgeschichte das freilich nur flüchtige Vorhandensein dissoziativer Züge zu ergeben scheint. Hingegen scheint es mir bei solchen Kranken, deren halluzinatorische Verworrenheitsphasen nach kurzen Intervallen sich immer wieder folgen, als passageres Symptom nicht ganz so selten zu sein. Wenn wir freilich bedenken, daß in den letztgenannten Fällen intervallär nicht selten eine gewisse, wenn auch nicht immer bedeutendere Abschwächung nachzuweisen ist, hauptsächlich auf thymopsychischem Gebiete, so erhebt sich die Frage, ob die prognostisch ungünstige Bedeutung welche mir das längere Bestehen des Symptoms aus den noch zu erwähnenden Gründen meistens zu haben scheint, durch Fälle solcher Art wesentlich in Zweifel gestellt werden kann.

Nachstehend folgt zunächst ein Fall einer unserer Anstalt seither nicht mehr zugewachsenen Patientin mit Amentia, der in Heilung ausging. Im Anfang Andeutung von Dissoziation. In der Rekonvaleszenz trat diese stärker hervor; über den Wert letzterer Erscheinung siehe oben.

46. A. Franziska (21 Jahre, kath., aus Beinhöfen, Niederösterreich).

26. Februar 1899. Ankunft am Beobachtungszimmer. Parere: Plötzlich verworren, incohärent, Vergiftungsideen, verweigert die Untersuchung.

27. Februar 1899. Mangelhaft orientiert, Beterstellung; nennt den Namen Gottes ohne besonderen Affekt; auffallendes Pathos.

2. März 1899. Personenverkennung; halluziniert sichtlich.

10. März 1899. Verwirrt.

21. März 1899. Betet öfters. Transferiert in die Irrenanstalt Wien; dort angekommen gehemmt, äußerungslos, nicht widerstrebend.

22. März 1899. Äußerungslos, stumm; anfangs leichtes Widerstreben, dann Andeutung von Katalepsie. Hält die Augen geschlossen, befolgt aber prompt die kompliziertesten Aufforderungen; bei Entblößen des Abdomens stöhnend, widerstrebt heftig (Dezenzgefühl?).

23. März 1899. Status idem, scheinbar orientiert. Ist durch ein Scherzwort zum Lachen zu bringen. Statt Antworten Hustenstöße.

31. März 1899. Den Ärzten gegenüber stumm, hält sich krampfhaft die Augen zu, widerstrebt heftig. — Besuchen gegenüber viel freier, spricht mit ihnen spontan, antwortet auf Fragen, ist orientiert, sagt, sie geniere sich vor den Ärzten, habe Angst vor ihnen. — Gibt an, daß sie am Beobachtungszimmer beschimpfende Stimmen hörte.

3. April 1899. Sehr erregt. schreit.

25. April 1899. Jetzt seit einiger Zeit heiter ohne allen Grund, besonders beim Ansprechen, äußerungsarm.

24. Mai. Arbeitet, sehr heiter, spricht spontan, lacht viel, Gesichtsausdruck blöde.

6. Juni. Klärung vorgeschritten, gibt zusammenhängende Auskünfte. Bezüglich ihres Hemmungszustandes keine rechte Motivierung, „sie habe nicht anders gekonnt", habe Stimmen gehört, meist schreckhaften Inhaltes.

16. Juni. Jetzt vollkommen krankheitseinsichtig und geordnet, ernst. Geheilt entlassen.

Im folgenden Fall hingegen liegt eine sich seit 1892 periodisch in kurzen Abständen wiederholende halluzinatorische Verworrenheitspsychose vor, wo die dissoziativen Züge freilich sehr spärlich und nicht immer eindeutig sind.

47. A. Henriette (27 Jahre, kath., Telephonistin, aus Wien).

16. November 1892 (Beobachtungszimmer): Lacht unmotiviert, außerordentlich lebhaft, Wechsel in der Stimmung. Erotisch. — Links Ovarie. — Pat. zeigt stets ein einschmeichelndes Wesen. — Diagnose: Amentia.

6. Dezember 1902 (Irrenanstalt Wien): Vollkommen ruhig, luzid, zeitlich und örtlich geordnet. — Linksseitige Ovarie.

Vater der Pat. gibt Ärger in Liebesangelegenheiten als unmittelbare Krankheitsursache an; Pat. war stets exaltiert, unterhielt viele Verhältnisse.

20. Dezember 1892. Pat. ist mit Ausnahme eines einzigen leichten Anfalles von Angst seit ihrer Aufnahme in die Irrenanstalt vollkommen klar, ruhig und krankheitseinsichtig; jedoch ziemlich emotiv.

13. März 1893. Pat. spricht wenig, lacht mit sich, im übrigen ruhig.

18. März 1893. Lacht ohne jeden Grund, sonst ruhiges Verhalten.

27. März 1893. Ißt zeitweise nichts, sucht aber herum, was die anderen übrig gelassen haben.

3. April 1893. Kindisch-läppisches Benehmen, lacht viel, weint aber auch gleich darauf ganz unvermittelt. Vor einigen Tagen hatte sich ihr „die Vorstellung aufgedrängt, ihr Vater sei gestorben". — Über ihr Sexualleben äußert sie sich unverhohlen und ohne jeden Affekt oder mit Lachen; libidinös, emotiv.

28. März. Arbeitet nur zeitweilig, lacht noch viel.

6. Juni. Retrospektive Daten über Gesichts- und Gehörshalluzinationen (Tiere, Tierstimmen, Schlangen, Katzen, Heilige, Tote) zu Beginn der Erkrankung. Ihre spätere heitere Verstimmung weiß sie nicht zu erklären, es sei ihr aber alles so „lustig und spassig" vorgekommen. Seit über einem Monat vollkommen geordnet, beschäftigt sich fleißig, ist ruhig und gesetzt, freundlich, heiter, pflegt gerne Umgang und Verkehr mit gebildeteren Kranken. Wiederholte Ausgänge, auf denen sie sich geordnet benahm; Verlangen nach beruflicher Tätigkeit.

8. Juli. Geheilt entlassen.

9. September 1893. Abermalige Erkrankung. Parere: Sie lache ohne jeden Grund, sei heiter gestimmt, halluziniere. — 10. September. Sehr libidinöses Benehmen. — 17. September. Fortdauer des kindischen Benehmens; Pat. steht erst ganz ruhig in einem Winkel und rennt dann plötzlich wieder weg, herbeigenötigt wendet sie den Kopf ab, will nicht mitgehen, „weil sie kein Taschentuch hat". Lacht kindisch, als ihr eines gebracht wird, nimmt den Arzt bei der Hand, fragt „wo sind denn alle meine Sacktücher", lacht unbändig, fragt dann wieder, ob der Vater hier gewesen sei, wendet sich weg, bleibt abgewendet stehen, knackt an einem kleinem Holzspan.

3. Oktober 1893. Zeigt äußerlich viel Bewegungsunruhe. Aus ihren schwer zu erhaltenden, widerwillig gegebenen Äußerungen ist ein korrespondierender innerer Zustand zu erschließen; sie klagt über innere Unruhe, zeitweilige Angstzustände, regellos auftauchende ungeordnete Einfälle, Gedächtnismangel. Gehörshalluzinationen sind wahrscheinlich.

Lacht, weint, warum, weiß sie nicht.

13. Oktober 1893. Launisch, kindisch. — Lacht und weint ohne Grund.

28. Oktober 1893. Wirft mit Schalen und Sesseln umher. — Schimpft, ist erregt, „weil sie nicht immer ihren Willen hat".

6. November 1893. Übermütig, wirft alles zum Fenster hinaus. — Öfters isoliert.

9. März 1894. Schreit, ängstliche Halluzinationen; „sie wird zum Narren gehalten".

11. bis 16. März 1894. Menses.

16. März 1894. Neckt andere Kranke, heiter, unruhig.

8. Mai 1894. Mürrisch, schweigsam, verschlossen, den Kopf immer gesenkt, die Hand am Knie oder Mund; Frage: „Sind sie denn stumm"? Antwort: „Dumm" (lachend).

19. Juni 1894. Unrein mit Urin. Zeitweise laut auflachend.

28. Oktober. Retrospektive Angaben über frühere Halluzinationen, wie in der ersten Phase. — 15. März 1895. Jetzt andauernd ruhig und geordnet. 18. August. Lächelt bei Gesprächen oft unmotiviert, kann dafür keinen Grund angeben; fühle sich nicht ganz klar im Kopfe. — 31. August. Abermals verworren. — 7. September. Hartnäckiger Mutismus. — 22. September. Lacht oft; „es komme ihr das Lachen, sie wisse nicht warum". — 22. November. Sie sehe wohl öfters etwas komisches, lache darum. — 1. Januar 1896. Bisweilen ganz eigentümliche Haltungen, die sich wohl passiv, aber nicht durch verbale Befehle ändern lassen. — 6. Februar. Ausdruckslose Miene; lacht zeitweise vor sich hin. — 26. April. Krankheitsbewußtsein, etwas freier. — 13. August. Seit einigen Tagen keine Antwort auf Fragen, steht am Korridor herum, ganz planlos in ihrem Gebaren; muß ausgespeist werden. Verständnisloses Vorsichhinlächeln. — 24. November. Lacht bisweilen ganz unmotiviert bei Fragen. — 23. Mai 1897. Verworrenheit immer mehr zunehmend. — 6. Januar 1898. Wieder klarer; Lächelt aber oft, ohne ein Motiv angeben zu können.

18. Februar 1898. Retrospektive Angaben über Halluzinationen, wie früher.

26. März 1898. Menses die ganze Zeit regelmäßig.

22. August 1898. Gestern bewarf sie eine Mitpatientin mit Speisen, weiß dies heute nicht zu erklären.

31. August 1898. Lacht unmotiviert, ist zerstreut.

14. Februar 1899. Seit längerem äußerlich geordnet, dabei beschäftigungslos, starrt hinaus, traumhaft-verlorener Blick.

8. November 1899. Noch völlig verwirrt.

1. Januar 1900. Geordnet, einsichtig, gibt Auskünfte über die delirante Phase.

14. Mai 1900. Ausgedehnte retrospektive Angaben über lustige, heitere, delirante Erlebnisse.

7. September 1900. Abermals werwirrt, wie verlorenes Gebaren.

4. November 1900. Seit kurzem wieder freier, geordneter.

11. November 1900. Ausführliche retrospektive Daten.

3. Januar 1902. Leicht heiter, ruhig, arbeitet; wunschlos.

17. Mai 1902. Pat. ist zwar einsichtig, hat jedoch keine rechte Beurteilung ihrer Situation. Stets heiter lächelnd, fühlt sich zufrieden, hat sich mit ihrer Situation abgefunden, statt Einwänden leere Phrasen, kein besonderer Affekt, bloß Lächeln. Liest illustrierte Zeitschriften, spielt Schach, strickt. — Das Telephon versteht sie nicht mehr (war Telephonistin). Es ist also eine gewisse Abschwächung nicht zu verkennen. — Gegenwärtig (Anfang 1903) wieder halluzinatorische Verworrenheitsphase seit Herbst 1902.

Konnten wir nun das Symptom der Dissoziation zwischen Thymo- und Noopsyche an der Hand verschiedener Krankheitsfälle kennen lernen; konnten wir es insbesondere in den Fällen von Dementia praecox kaum je vermissen, so tritt nun eine zweite Frage an uns heran, die nämlich, ob nicht auch in jenen Fällen, die anfänglich unter anderem Bilde aufgetreten, im späteren Verlaufe zu einem Zustande sekundärer Demenz hinführten, in den ersten Stadien das erwähnte Symptom konstatierbar gewesen sein mag.

Ich habe von diesem Gesichtspunkte ausgehend, das mir an der Klinik zu Gebote stehende Material von „Sekundären" studiert. Ich will mir nicht verhehlen, daß die Verwertung dieses Materials ihre erheblichen Schwierigkeiten hat. Einmal handelt es sich um Kranke, die einer Exploration in ihrem jetzigen Zustande kaum noch zugänglich sind. Weiters aber ließen mich die oft sehr, sehr lange zurückdatierenden Krankheitsgeschichten aus schon früher erwähnten Gründen vielfach im Stich. Auf gar manchen Fall mußte daher bezüglich seiner Verwertung Verzicht geleistet werden. Was jedoch die übrigen Fälle anbetrifft, so glaube ich, soweit dies aus den Krankheits-

geschichten zu entnehmen ist, sagen zu dürfen, daß seinerzeit mehr minder frühe dem Sekundärzustande die Zeichen der Inkoordination zwischen Thymo- und Noopsyche vorausgingen. Es handelt sich um Fälle, die ich alle als verblödete kennen lernte, um Fälle, die seinerzeit größtenteils als Paranoia, Manie, Melancholie, Amentia, imponieren mußten, während nur in einem kleineren Teil die Vermutung früher oder später hinzutrat, daß es sich um einen primären Verblödungsprozeß handeln könnte.

Ich will nun im folgenden 16 solcher Krankheitsgeschichten mitteilen:

48. F. Katharina (28 Jahre, kath., Arbeiterin, aus Wien). 20. November 1897. Aufnahme aufs Beobachtungszimmer; nach dem Parere: Völlig verwirrt, rascher Wechsel der Affekte. Spontan spricht sie nichts, lächelt, tändelt. — Antworten sehr wortkarg. Halluziniert lebhaft. — 21. November. Unruhig, rüttelt am Gitterbett, demoliert, verwirrte Antworten. — 25. November. Desorientiert; mehr apathisch. — 3. Dezember. Unrein. — 22. Dezember. Fühlt sich gesund, heiter; spricht nur, wenn gefragt; es fehle ihr „die Liebe im Grünen, der liebe Gott habe sie ins Grüne gebracht". — 9. Februar 1898. Transferiert in die Wiener Irrenanstalt. — 10. Februar. Ruhig, bei der Exploration beginnt sie plötzlich zu weinen; erinnert sich nur mangelhaft an ihren Aufenthalt am Beobachtungszimmer; halluziniert lebhaft, insbesondere von Gott, auch von Musik und Stimmen. Erzählt dann ganz konfuse Geschichten. Hat eine gewisse Einsicht, es sei ihr leer im Kopfe, es falle ihr nichts ein. Antworten erfolgen erst nach einigem Besinnen, die auf einfache Fragen lauten, jedoch richtig. — 14. Februar. Auf Fragen einsilbige Antworten, verstummt dann, bleibt mit affektlosem Ausdruck vor dem Fragenden stehen. — 28. Februar. Teilnahmslos, blöder Gesichtsausdruck, liegt zu Bette, unrein, muß zum Essen genötigt werden, zeigt andauernd Katalepsie. — 14. März. Stuporös, Andeutung von Negativismus, passiven Lageänderungen widerstrebend, behält aber ihr gegebene Stellungen dauernd bei. — 1. April. Zeitweilig lächelnd, zwischendurch apathisch. — 25. April. Gibt auf eindringliches Befragen konfuse Antworten; sie habe nichts gesprochen, weil sie ein Narr war, sie sei im Spital gewesen. — 30. April. Kann jetzt zu leichten Arbeiten verwendet werden. — 4 Juli. Hemmung. — 15. Juli. Freier, spricht öfters mit ihren Verwandten. — 2. Juli. Längere Urlaube; benahm sich draußen korrekt; mit Äußerungen über ihre Krankheit noch sehr zurückhaltend; doch besteht Krankheitsbewußtsein. Entlassen. — 17. Juli 1899. 2. Aufnahme aufs Beobachtungszimmer. Tobsüchtige Erregung, bei schwachsinnigem Verhalten; luzid, orientiert; sie habe aus Zorn alles zusammengeschlagen. Erzählt das alles in gleichgiltigem Tone. — 19. Juli. Transferiert in die Wiener Irrenanstalt. — 22. Juli. Ruhig, vor sich hinlächelnd, wortkarg, sie sei verwirrt; vollkommen orientiert. Erinnert sich ihres früheren Irrenanstalts-Aufenthaltes nur dunkel, nachmittags geordneter, verlangt Arbeit. — 26. Juli. Läppisch in Äußerungen und Benehmen; keine rechte Krankheitseinsicht; oft plötzlich unmotiviert weinerlich. — 12. August. Vorgestern plötzlich einen Fenster-

flügel im Abort ausgehängt, darauf herumgetretn, mittags einen Teller zerbrochen, will nichts essen, weil nichts gezahlt sei; dabei ganz affektlos, bloß Lächeln, Schlaf gut. — 23. August. Wirft alles ihr Erreichbare aus dem Fenster. — 23. August. Ruhiger, läppisch heiter. — 29. September. Bald arbeitend, bald wieder ihre Kleider zerreißend, motiviert das in schwachsinniger Weise, blöd lächelnd: „Es ist ihr zu heiß." Wie sie angesprochen wird, bekreuzigt sie sich. — 9. Februar 1900. Steckt alles in den Abort, zerreißt. Seither so ziemlich unverändert. Meist heiter, unproduktiv, freundlich. Selbstgespräche, bisweilen zerreißend. Bisweilen kurzdauernd erregt, verlangt einmal „40 Ausstellungsbüchel, damit die Pat. E. sie nicht fresse", schreit, ohne sich fixieren zu lassen, weiter. Meist aber ruhig. — 9. April 1901. Spricht heute spontan den Arzt an, sie beklagt sich, daß sie an der Hand verletzt wurde. weist alte Karten vor, sie sei ein Offizier geworden, weil ihr Vater Offizier gewesen sei. — Januar 1902. Stets das gleiche Verhalten, äußerlich geordnet, sehr freundlich die Ärzte begrüßend; zeitweise monologisierend. Bisweilen schmückt sie sich mit Federn und Papierschnitzeln. — 15. Mai. Bisweilen aggressiv gegen Mitpatientinnen; angesprochen, zeigt sie stets freundliche Miene. — Februar 1903. Meist leicht heitere Verstimmung, Motivierung meist mit dem erstbesten Einfall, z. B. „weil heute Freitag ist" oder „weg'n der Haxn". Einmal meint sie, ihr lautes Lachen sei „nicht Lustigkeit, sie sei eher traurig". — Örtlich orientiert.

49. N. Helene (40 Jahre, mos., Private, aus Krakau in Galizien).

30. September 1900. Parere: Vor 10 Jahren nach heftigen Gemütstraumen und Erschöpfungen psychische Erkrankung, Beginn mit totaler Verworrenheit, Sinnestäuschungen, manischer Erregtheit; damals viermonatlicher Aufenthalt in der Krakauer Irrenanstalt, gebessert entlassen; sie war dann stets orientiert, beteiligte sich an der Konversation in der Familie, führte zeitweilig auch die Wirtschaft, beschäftigte sich stets. Dabei aber ein auffälliges Grimmassieren, Spucken, unmotiviertes Auflachen; führte stundenlange Monologe, setzte sich mit halluzinierten Stimmen in Rapport. Seit einigen Jahren die Neigung, eine Anzahl Redewendungen endlos zu wiederholen. Wurde wegen Zurechtweisungen aggressiv. Bei der ärztlichen Einvernahme klar, bei dem oben geschilderten Verhalten.

2. Oktober 1900. Ruhig, Orientiert. Grimmassiert, Selbstgespräche, küßt ihre eigenen Hände, macht damit Bewegungen, als wollte sie ein Rad treiben. Fragt nicht, warum sie hier sei, apathisch, kümmert sich nicht um ihre Umgebung. — Keine Krankheitseinsicht. Generalien richtig angegeben. — Oft ihre Reden ohne Zusammenhang. Einige markante Ereignisse der Jüngstvergangenheit (Tod der Kaiserin) weiß sie.

15. Oktober 1900. Ruhig, führt Selbstgespräche.

18. Oktober 1900. Stereotypes, posenhaftes Benehmen, Sprache voller Phrasen. Auskünfte aber geordnet, orientiert; spricht von einer „Klique im Kriminal und im Vatikan", die sie sprechen höre, sie bestehe aus drei Grafen und drei Fürsten und jungen Leuten, Medizinern. Sie sei die Kaiserin von Österreich. Das weitere ist wenig verständliches Zeug.

2. Juli 1901. Verhalten dasselbe.

2. Dezember 1901. Heute monologierend, gestikuliert mit den Armen: angesprochen, wendet sie sich ab, erwidert mit einer konventionellen Phrase.

2. Januar 1902. Wendet sich wegen einer Zahnextraktion in geordneter Weise an den Arzt.

1. Februar 1902. Ganz unverändert, steht in einer Saalecke, spricht unaufhörlich, dabei rhythmische Bewegungen mit den Armen, läßt sich nicht stören, wendet sich höchstens unwillig ab. — Wiederholt mit ungeheuerem Aufwand an Mimik und Geberde, die aber ziemlich einförmigen Charakter an sich trägt, immer ein und dieselben Phrasen. — Ißt spontan, reinlich. — Dissozial. Ohne Interesse für Lage und Umgebung.

Juni 1902. Pat. gibt über ihre Personalien vollkommen geordnete Daten, ist vollkommen orientiert. Mitten und zwischen dem Examen fährt Pat. in jedem freien Augenblick in ihrem possenhaft-verzerrten Gebaren fort. Nach dem Motive desselben gefragt, antwortet sie mit dem erstbesten sinnlosen Einfall. Kennt die Namen auch jüngerer, erst kurz in die Klinik eingetretener Ärzte. Affektiert-theatralisches Gebaren begleitet ihr leeres Wortgefasel, das teils aus sinnlosen Worten und Silben („ach na, ach ja, so — so"), teils aus allgemeinen Phrasen, teils aus sprachlicher Reaktion auf die erstbesten Sinneseindrücke besteht.

11. Februar 1903. Wendet sich heute spontan an den Arzt: „Herr Doktor, verhelfen Sie mir zu meiner Zeitung, eine Pat. hat sie mir entwendet". Bringt diese ganz reale Angabe und Bitte gleichfalls mit affektiert-theatralischer Miene und Attitude vor, aber nicht im affektiven Ton des Wünschens oder Begehrens. — Äußerlich stets auffallend geordnet. — Sonst Status idem.

50. F. Leopoldine (27 Jahre, kath., Arbeitersfrau, aus Wien). — 2. September 1895. Ankunft. Parere: Sei im laufenden Jahre schon einige Monate in der Irrenanstalt Dobschan interniert gewesen; seither Klagen über die „Ungerechtigkeit" der Welt, arbeitet nichts, ißt Steine, äußert konfuse Wahnideen. — 3. September. Beziehungsideen, Wechsel zwischen Depression und Exzitation, orientiert. — 7. September. Lacht mit sich, fragt, was mit ihr vorgehe, alles komme ihr verändert vor, sie sei eine Rätselnatur: benimmt sich bei der Besprechung affektiert, unsinnige, barocke Äußerungen, die sie als weise Sätze hinzustellen sucht. — 12. November. Transferiert in die Irrenanstalt Dobschan. — 16. November. Heiter, läppisch, jedoch ruhig, bei guter Auffassung Urteilsschwäche und Gemütsverblödung; beschimpft ihren Gatten; verschiedene Größenideen. Als Motiv, warum zu hause Steine aß, gibt sie an, sie wollte „versuchen, ob man gleich den Hühnern auch von Steinen leben könne". — 6. Dezember. Seit einigen Tagen depressiv verstimmt; heute ein Suizidversuch, sprang kopfüber in einen Teich. — 16. Januar 1896, Droht öfters mit Suizid, drängt hinaus; unstät, launisch, ausgelassen. — 1896. Andauernd erregt, verworren, wird öfters aggressiv, zerschlägt. — 19. Mai 1897. Hypomanische Ausgelassenheit. — November 1897. Übermütig, zu Unfug und Gewaltakten neigend. Kümmert sich weder um ihr Äußeres noch um ihre Lage und Umgebung. Schulkenntnisse intakt. — 13. Dezember: Ruhiger, beginnt zu arbeiten. — 10. Februar 1898. Arbeitet jetzt fleißig, ist zugänglich und äußerlich geordnet. Fühlt sich gesund; als Grund ihrer

Heiterkeit gibt sie an, daß sie hier im Himmel sei. Angabe über Gehörstäuschungen in früherer Zeit. — 10. Mai. Hört wieder auf sich zu beschäftigen, singt, tanzt, grimmassiert, nimmt verschiedene Stellungen ein. Äußerungen unzusammenhängend. — 2. Juli. Allerlei Spielereien, schmückt sich. — 29. September, Verworrenheit hat nach und nach erheblich zugenommen; alle Fragen beantwortet sie stereotyp mit „ich weiß nicht". — März 1900. Öfters zornig, gereizt. — 1901. Ununterbrochene planlose Unruhe, ungeordnete psychomotorische Erregungen mit einförmigem Hin- und Herrennen, Tanzen, Singen; auf Anreden reagiert sie höchstens mit Gewaltakten. Outriertes Grimmassieren. — 1902. Läppisches, wandelbares Verhalten, bald freundlich, bald motivlos aggressiv; oft triebartige Zornausbrüche, beschäftigungslos. Bei der Exploration kindisch-heiter, erotisch. Befolgt keinerlei Aufforderungen, Ansprachen wiederholt sie echolalisch; benimmt sich wie ein ausgelassenes Kind; unzugänglich, öfters Grimmassieren. — Bietet das Bild blödsinniger Schwäche bei manischen Symptomen. — 18. März 1902. Transferiert in die Irrenanstalt Wien. — 19. März. Gibt mit leiser Stimme sinnlose Antworten, macht Scherze. Reagiert zuerst überhaupt nicht, dann beginnt sie plötzlich den Arzt zu zwicken, zu duzen, er sei „von Fleisch und Blut und schreie, wenn er Schmerzen habe". Ist örtlich orientiert; wo vorher gewesen, weiß sie nicht. Jetzt sei 1888, geboren 1867, jetzt 50 Jahre alt, einsichtslos für Widerspruch Keine Katalepsie. Die meisten Antworten ganz unverständlich. — 16. April. Ungebessert in die Irrenanstalt Kierling-Gugging transferiert.

51. P. Bertha (18 Jahre, kath., aus Wien). — 15. November 1898 Aufnahme aufs Beobachtungszimmer. Das Parere spricht von Vergiftungideen. Pat. ist orientiert, erzählt, es seien farbige Karten über sie im Umlauf, nach denen sie irrsinnig sei. — 16 November. Vergiftungsideen, Gemeingefühlshalluzinationen, dabei ruhig, geordnet, lacht viel. -- 10. Dezember 1898. Verworrene Verfolgungsideen, lacht viel, verlangt ihre Entlassung. — 31. Dezember: Transferiert in die Irrenanstalt, äußerlich geordnet, vollkommen orientiert, ruhig, gibt geordnete Auskünfte, eigentümlich getragenes Wesen. — 3. Januar 1899. Dissozial, beschäftigt sich nicht, manchmal weint sie. Keine Krankheitseinsicht. Enthüllt weitgehende Beziehungs- und Beachtungswahnideen, Persekutionsideen, Vergiftungsideen, daneben Größenideen, sie sei gebildeter als ihre Familie, werde von dieser zurückgesetzt. — Juli 1899. Pat. hat sich seither vollkommen geordnet betragen. Menses stets ungestört. Benimmt sich jetzt sehr erotisch, tänzelt bei der Visite um die Ärzte, lacht affektiert, dabei bestehen die persekutiven Wahnideen unverändert fort. Gehörstäuschungen. — Oktober 1899. Meist recht übermütiges Gebaren, lacht unvermittelt überlaut, zwischendurch bisweilen deprimiert, hat Gesichtstäuschungen, hat Krankheitsbewußtsein, Verfolgungsideen aufgegeben, ihre meist läppische Heiterkeit kann sie nicht motivieren. — November 1899. Ist jetzt unreinlich, muß angekleidet und gewaschen werden, spuckt ins Essen, spricht in outriert-kindischem Tonfall. — April 1909. Pat. ist jetzt gehemmt, spricht spontan nicht, auf Fragen gibt sie einige wirre inkohärente Redensarten zur Antwort, die ersichtlich dem erstbesten Einfall entsprechen; in gewissen regelmäßigen Intervallen steht die Pat. in ihrem Bett auf, rüttelt an dessen Gitter, setzt sich dann wortlos wieder nieder. — Schmiert

mit Kot und Urin. — Juni 1900. Relativ geordneter, beschäftigt sich nicht, gibt nur karge Antworten, ist erotisch. — November 1900. Heiter-erregt, erotisch, rauft, läuft der Visite nach, klatscht in die Hände, ihre Antworten sind total verworren. — Dezember 1900. Springt fast den ganzen Tag umher, singt und lacht, beim Examen statt der Antwort in konvulsivisches affektiertes Gelächter ausbrechend, erotisches Gebaren, dabei kindisch-läppisch, spricht mit verstellter Sprache, oft Kauderwelsch, kommt immer mit der stereotypen Bitte um Versetzung, wartet aber nicht auf Antwort, sondern springt lachend davon. — Weder Ideenflucht noch erhöhte Ablenkbarkeit. — März 1901. Kreischt öfters unartikuliert auf, lacht, grimmassiert, springt mit aufgelöstem Haar herum, ist auch weiblichen Personen gegenüber erotisch. — Während der Sommermonate ist sie deprimiert. — November 1901. Im Laufe des Monats wieder Exaltationsstadium, erotisch, kreischt, johlt, klatscht in die Hände, ist ruhelos. — Januar 1902. Greift nach den Genitalien der Ärzte. — Februar 1902. Auf Anreden erfolgen ganz unverständliche Antworten. — März 1902. Beißt Mitkranke, sehr erregt, schlägt auf Besucher los. Muß isoliert werden. Weiterhin ihr Verhalten andauernd dasselbe. Zu einem Examen nicht zu fixieren. — Seither unverändert. — Sitzt beschäftigungslos herum. Wechsel von sinnloser Heiterkeit mit raptusartigen Zornausbrüchen. Auf Fragen sinnlose oder keine Antworten. Schlaf und Nahrungsaufnahme ungestört.

52. W. Margarethe (27 Jahre, kath., Private, aus Wien). — 17. August 1901. Aufnahme in die Irrenanstalt; das Parere besagt, daß sie seit einem Jahre an Halluzinationen und raptusartigen Erregungszuständen erkrankt sei und bereits in psychiatrischer Behandlung stand. Sie sei oft ohne erkennbare Ursache sehr erregt, bedrohe ihre Umgebung, zertrümmere, schimpfe und schreie. — Bei der Untersuchung auf dem Coâte. war sie ruhig, lächelte vor sich hin, ohne auf Fragen zu reagieren. — 18. August. Liegt ruhig zu Bette, stets lächelnd, die Augen niedergeschlagen, blinzelt bloß auf Anrufen. Mutazistisch, kommt selbst einfachen Aufforderungen nicht nach. Spannungszustände in der Muskulatur nicht nachweisbar. Wird durch die Drohung, daß man sie stechen werde, nicht im mindesten alteriert. Bei Nadelstichen zuckt sie zusammen, das Gesicht rötet sich, es kommt aber nicht zu Abwehrbewegungen. — 19. August. Mutismus, hie und da durch raptusartige Ausrufe unterbrochen, wobei sie sonst körperlich ganz unbeweglich bleibt. Bei der körperlichen Untersuchung beginnt sie plötzlich zu schreien und zu raufen und ruft „ich kann mich allein ausziehen", im nächten Moment wieder absolut ruhig, mutazistisch; einfache Aufforderungen einmal prompt, dann wieder gar nicht ausgeführt. Schreibt ihren Namen auf Geheiß richtig auf; beginnt plötzlich auf einige Fragen bezüglich Personaldaten richtige Antworten mit gedehnter Stimme zu geben, schweigt dann wieder. Fragen, zu deren Beantwortung Urteils- oder Schlußbildung nötig ist, bleiben unbeantwortet. Wehrt heute Nadelstiche prompt ab. — 31. August. Reagiert nicht auf Anreden, mutazistisch. — 26. November. War die ganze Zeit mutazistisch, steht, äußerlich geordnet und angezogen, Tag für Tag in einem Winkel am Gange, den Kopf grinsend zur Seite geneigt. Heute zertrümmerte sie urplötzlich mit dem Fuße einen Türflügel, setzte

sich gleich darauf ganz ruhig nieder, ohne ein Wort zu sprechen, ohne ihre Miene zu verändern. — Kopf verharrt in gezwungen schiefer Haltung, starres Lächeln. — Februar 1902. Unverändert, stuporös, muß zum Essen genötigt werden. Äußerlich rein, lächelt meist starr, nimmt keine Notiz von ihrer Umgebung, schlägt ohne Motiv zu. — März. Unverändert. — Sommer. Meist mutistisch, starr lächelnd, bisweilen schreit sie irgend ein Wort. Öftere Raptus, zerstört Türen und Fenster, keine zornmütige Erregung. — 1. Januar 1903. Regungslos in der Zelle, bei Eintritt der Visite richtet sie sich empor, sonst weder Spontan- noch Reaktionshandlung zu erzielen. — 22. Februar. Lacht öfters konvulsivisch, dabei absoluter Mutazismus, folgt dem Arzte mit Blicken, wehrt Nadel, Zündholz auf bloße Ankündigung hin ab.

53. B. Rosa (33 Jahre, kath., Zahntechnikersgattin, aus Swetla in Böhmen). — 9. Januar 1891. Ankunft am Beobachtungszimmer; ängstlich verworren, vage Beziehungsideen. — 23. Januar. Transferiert in die Wiener Irrenanstalt; halluziniert, ist ängstlich, aber orientiert. — 26. Januar. Versündigungsideen, ängstlich, dabei orientiert. — 27. April. Halluzinationen, beschimpfende Stimmen. Rascher Stimmungswechsel. — 21. Mai. Ungebessert gegen Revers entlassen. — 25. Juli 1891. 2. Aufnahme; Vollkommen verworren, tobsüchtige Erregung, halluziniert. — 30. Juli. Sie glaubt, daß sie vergiftet werde. — 17. Oktober. Wirft mittags das Essen zu Boden. — 21. Januar 1892. Schimpft, unzugänglich. — 1. April. Unzugänglich, spricht nichts. — 12. August. Unzugänglich, spricht nichts, verhüllt ihr Haupt: blühendes körperliches Befinden. — 12. Dezember. Ganz unzugänglich, angesprochen macht sie Abwehrbewegungen, insultiert den Arzt; meist sitzt sie vorneüber gebeugt, murmelt unverständliches Zeug vor sich hin, gestikuliert dazu in ganz monotoner Weise. — 1. Juli 1893. Stößt und schlägt um sich, alles gehöre ihr, wer sie darum verkürzen wolle, sei ein Schuft. — 15. Juli. Ist jetzt öfters erregt. — 30. August. Unrein. — 1894. Beobachtete das ganze Jahr über ein abweisendes, zeitweise durch Erregungszustände unterbrochenes Verhalten; am 10. November sprang sie bei der Nachmittagsvisite plötzlich aus dem Bett, zog die Decke über sich, rollte sich darunter zusammen, schloß die Augen, beantwortete Fragen nicht. — Tags über ist sie ruhig, apathisch, muß ausgespeist werden.

17. Januar. Hört Stimmen, jammert öfters.

22. Februar 1895. Ruhiger, arbeitet.

8. April 1895. Bald abweisend, bald einschmeichelnd, Erotismus, spricht in kindischer Weise unzusammenhängend, dabei rascher Stimmungswechsel.

18. September 1895. In letzter Zeit etwas zugänglicher, zeitweise zusammenhängende Antworten. Unrein mit Kot und Urin.

1. Juli 1896. Unverändert; Körpergewicht stets um 50 *kg* herum.

1897—1899. Enthält die Krankheitsgeschichte wenig mehr als Gewichtstabellen.

1. Mai 1900. Bei der heutigen Besprechung zeigt sich Pat. äußerlich geordnet, ist aber absolut zu keiner Frage zu fixieren. Das Gesprochene zeigt keine Tendenz zu Reimereien, kein Anknüpfen, weder an den Gegenstand der Frage, noch an irgendwelche Sinneseindrücke, ist grammatikalisch richtig,

jedoch ganz inkohärent (sicher keine Paraphrasia vesanorum; Stimmung auffallend freundlich mit einem erotischen Zug. Spricht häufig von sich per „wir.")

25. Dezember 1900. Psychisch unverändert, kauert fortwährend und völlig untätig in irgend einem Winkel, den Kopf in den Kleidern vergraben. Sehr abweisend, droht bei Annäherung mit Schlägen, schimpft öfters; auch erotisch, will die Ärzte küssen, klammert sich an sie.

2. Dezember 1901. Macht bisweilen ein freundliches Gesicht.

18. Dezember 1901. (Wo sind sie hier?) „Wie können Sie sich unterstehen, über einen starken Regenten her — wenn das ihre Mutter sähe, das darf man nicht sagen, wenn man in die Schule geht."

26. Januar 1902. Heute äußerlich freundlich; im übrigen unnahbar.

23. Mai. Wechselnder Stimmung; bisweilen ganz unzugänglich, abweisend, dann wieder freundlich; lehnt ihren Namen ab. — Winter 1903. Legt stets dasselbe Verhalten an den Tag, kauert, das Gewand stets über den Kopf gezogen, in irgend einer Saalecke, meist abweisend, läßt sich kaum je in ein kurzes Gespräch ein. Sie kennt und benennt den Arzt als solchen, will von ihrem Namen nichts wissen. Im übrigen ist ihre Rede sinnloses, mit dem Frageinhalt nicht korrespondierendes Zeug.

54. Sch. Anna, 20 Jahre, kath., Bäuerin, aus Dürnbach in Niederösterreich. 27. Januar 1898. Ankunft; Parere: Seit zirka 2 Monaten sei sie ers verschlossen, arbeitsscheu, später sehr erregt geworden, betet viel, lacht und weint ohne Grund, gibt auf Fragen keine oder unpassende Antworten, rennt oft ohne Grund von zu Hause weg, sie möchte die Leute belehren, droht mit Brandlegung, wenn man ihr ihren Willen nicht lasse. — Bei der Ankunft unruhig, lacht viel, rennt auf und ab, wirft mit ihren Schuhen umher. — 28. Januar. Lebhaftes Mienenspiel, spricht viel, lacht in ganz unmotivierter Weise, zu Scherzen geneigt, verstellt ihre Stimme, geberdet sich kindisch, Antworten den Fragen nicht adäquat. Kein Anteil an den Vorgängen in der Umgebung. Ist vollkommen orientiert. Sie sei närrisch, doch fehlt echte Einsicht. Ob Halluzinationen? Die im Parere figurierenden Fakten leugnet sie entweder oder meint: „warum soll ich das getan haben?" Intelligenz scheint gering. — 2. Februar. Andauernd heiter, versteckt den Kopf vor den Ärzten, läßt sich nicht explorieren. — 13. Februar. Etwas ruhiger, aber abweisend. Spricht auch spontan wenig, singt aber öfters. Hat in ihrem ganzen Wesen etwas übertrieben Eckiges, schneidet Fratzen, wälzt sich am Fußboden herum. — 1. April. Zeitweise Aggressionen. — 8. April. Konfuse Äußerungen, „die Bauern würden sich nicht verdrängen lassen", droht anscheinend halluzinierten Personen. — 20. April. Zerreißt, schreit, wälzt sich am Fußboden umher. — 1. Mai. Zu keiner geordneten Auskunft zu bewegen. — 6. August. Dauernd heiter, sie sei die Prinzessin Stephanie, duzt die Wärterinnen, bewirft die Ärzte mit Steinchen. — 8. Oktober. Übermütiges und unverträgliches Gebaren, spricht meist in gespreiztem Hochdeutsch, Konflikte mit der Umgebung, abweisend gegen die Ärzte, gelegentlich labile, megalomanische Züge, sie sei eine Prinzessin, verlangt schöne Kleider, „sie wird mit einem Soldaten einen Ausflug machen"; heiter, leicht reizbar. — 5. Februar 1899. „Sie habe alle Sprachen prophezeit, verstanden, sei Herzogin." — 19. März. Seit ein paar Tagen ruhiger, die

massenhaften konfusen Größenideen zurückgetreten; die maßlosen Wünsche (sie wolle eine Wagenladung von Kleidern u. a.) auf ein bescheidenes Maß reduziert; sie will jetzt das Dienstmädchen machen. — 30. Sie sei keine Herzogin, sondern nur ein einfaches „Bauerndirndl", lacht läppisch dazu, affektiert-kindische Redeweise. Arbeitet fleißig; sie sei aber eine Herzogin gewesen. — Heute plötzlich ein Tobsuchtsanfall, sie sehe vor dem Fenster eine Schwindlerin, schrie überlaut, wälzte sich am Boden herum, nach 10 Minuten beruhigt. — 31. Dezember. Jetzt äußerlich geordnet, reinlich; psychisch total zerfahren, in ihren Äußerungen unverständlich, meist heiter, äußert gelegentlich, sie sei die Kronprinzessin. Zeitweise aggressiv. — 1900. Ganz unverändert, lungert untätig am Boden umher oder springt lachend und händeklatschend herum, nicht aggressiv. Sprachliche Äußerungen unverständlich. Es scheint, als ob sie in affektierter Weise das Lallen von kleinen Kindern imitieren wollte. — 1901. Andauernd dasselbe Bild; meist ruhig, sitzt beschäftigungslos herum, monologisiert bisweilen, antwortet auf Fragen in vollständig unverständlicher Weise, wie lallend, zeigt kein Interesse für ihre Umgebung, zeitweilig Erregungszustände — 18. Februar 1902. Sei krank, habe in den Nerven Schmerzen, von der Luft, es seien „Lämmlein" in der Luft. Jetzt sei 1892, sei 1875 geboren, jetzt 18 Jahre alt. — 14. April. Plötzlicher Erregtheitszustand, schlägt auf die Kranken los, entkleidet sich total, nachts geschlafen. — 13. Mai. Wieder plötzlicher Erregungszustand, schlägt sich selber mit den Fäusten ins Gesicht; rasche Beruhigung, nachts geschlafen. — Januar 1903, Vollständig unverändert, total verblödet, Antworten total unverständlich, keine Spontaneität; bisweilen beschäftigt sie sich mechanisch mit Zupfen von Charpie. Zeitweise motivlose Erregungszustände mit blinder Aggression.

55. H. Katharina (18 Jahre, kath., Bauernmädchen, aus Stiefern in Niederösterreich). — 15. Juli 1900. Aufnahme in die Irrenanstalt Wien. Parere: Seit einigen Tagen geistesgestört, schlaflos, starrt vor sich hin, sieht die Muttergottes, noch andere Gesichts- und Gehörstäuschungen religiösen Inhaltes, ängstlich, unruhig.

17. Juli 1900. Drängt davon, leistet Widerstand.

18. Juli 1900. Heute zugänglicher, spricht laut, eigentümliche Sprachstörung (stößt mit der Zunge am Gaumen an); massenhafte Wahnideen, ist orientiert. Die meisten Antworten beantwortet sie stereotyp: „Jetzt weiß ich es nicht genau, jetzt weiß ich es nicht genau, Heiland, laß fließen Blut, Heiland!" Später: „Hinaus in Himmel. Was sind wir da im Himmel? Jetzt geh' ich ins Fegefeuer. So viel Glut!" — Nachmittags tobsüchtiger Erregungszustand.

19. Juli 1900. Lallt unverständlich vor sich hin, beruhigt sich ins Bett gebracht; starrt mit offenen Augen gegen die Zimmerdecke. — Zeitlich desorientiert, örtlich orientiert, Personalien richtig angegeben. Angaben über Halluzinationen religiösen Inhaltes. Urin: Spur Albumen, viel Albumose, Aceton.

30. Juli 1900. Spur Albumose, Aceton.

2. August 1900. Starrt immer gegen einen Punkt; zeitlich und örtlich orientiert, meist antwortet sie: „ich weiß nicht"; den Arzt hält sie für den Kaiser.

30. August 1900. Unverändert, Arzt kennt sie als solchen; ihre Generalien gibt sie richtig an.

18. Oktober 1900. Wieder unruhiger, schlägt herum, unrein, verbigeriert.

22. Oktober 1900. Drängt aus der Zelle hinaus.

23. Oktober 1900. Ruhig, mutazistisch.

30. November 1900. Abweisend, lacht viel. — 10. Dezember. Seit zwei Tagen etwas geordneter, wendet sich bei der Visite an die Ärzte, beantwortet die an sie gerichteten Fragen: sie werde nicht ins Kloster gehen; keine Krankheitseinsicht, weiß nicht, wieso sie in die Anstalt gekommen ist, weiß auch nichts aus der Zeit ihres Anstaltsaufenthaltes zu reproduzieren. — 15. Dezember. Läuft wieder am Gang herum, singt, schreit, lungert umher, hängt sich den Ärzten an. Örtlich orientiert, bleibt die Antwort auf die Frage nach dem Grund ihrer Internierung schuldig. Zeitlich ganz ungenau orientiert. — 2. Januar 1900. Jetzt geordneter, äußerlich vollkommen orientiert, fixierbar, sinngemäße Antworten, dauernd übermütig-heiter, öftere Konflikte, springt und tanzt herum, Schlaf gut. — 18. März. Sehr erotisch gegen die Ärzte. — 13. Juni. Vormittags ängstlich („Ich bitt' euch um Gotteswillen, ich bitt' euch, aufs Kreuz"); dabei keine Abwehr von Schmerzreizen, jammernd; nachmittags wieder heiter-übermütig, erotisch, Schmerzreize abgewehrt. — 15. Juni. Total verworren, blickt mit verständnislosem Gesichtsausdruck umher, spricht in gezierter Weise mit übertrieben-verzerrter Mimik. — 10. Juli. Jetzt wieder andauernd ruhiger, kennt sich in ihrer Umgebung gut aus, kennt Namen von Patientinnen und Pflegerinnen, „sie wird in den Himmel gehen". — 15. September. Hält konstant daran fest, daß sie „in den Himmel gehen" wolle, ist dabei ziemlich orientiert; murmelt vor sich hin, verzerrt beim Sprechen das Gesicht, spricht singend und geziert. — 8. November. (Vorlesung): Fragend-erstaunt dreinblickend, teilnahmslos. (Wo hier?) „Ich bin da." Weiß aber dann, daß hier die Irrenanstalt, Personalien richtig; sie sei nicht geisteskrank, die Doktoren bezeichnet sie als „Männer, die immer zur Visite kommen". Zweck der Visite weiß sie nicht, wohl aber, daß sie hier bei einer Vorlesung sei, was das ist, weiß sie nicht. Retrospektiv berichtet sie von optischen und akustischen Halluzinationen religiösen Inhaltes. Erinnert sich, daß sie die Ärzte umarmen wollte. — Affektlos.

10. Dezember 1901. Heiter, gesprächig, auskunftsbereit. Sie sei im Himmel, sei schon gestorben. Dabei gut orientiert, kennt die Ärzte mit Namen.

30. Januar 1902. Beschäftigt sich regelmäßig mit Handarbeit, gibt prompte Auskünfte. Selten liegt sie noch auf Bänken herum.

1. Februar 1902. Menses.

2. Februar 1902. Zeitlich gut orientiert. Kennt ihre Umgebung mit Namen; wird bei weiteren Antworten vorübergehend etwas unwillig. $5 \times 6 = 30$; $9 \times 8 = 72$; Alter richtig angegeben. Zeitschätzung ihres Anstaltsaufenhaltes richtig. Sie war früher geisteskrank und lungenkrank. Sie habe phantasiert. Sie hält an der Realität einiger Wahnideen fest. Sie sei gestorben, in Wien begraben; weiß, daß sie jetzt im Hörsaal sei, glaubt sich im Himmel, läßt sich auf eine Erörterung des Widerspruches nicht ein. Sie will jetzt nach Hause, läßt sich suggerieren, daß sie wieder zum Leben erwacht

sei. Hochgradige Urteilsschwäche, dabei läppisch-kindisches Verhalten, lacht in dieser Art vor sich hin, ohne jede Ursache für die Affektäußerung, gedehnte, gezierte Sprechweise. Gleichgiltig gegen ihr Schicksal.

6. Februar 1902. Festhalten an der Realität der Wahnidee, daß sie gestorben sei, apathisch, wunschlos, ohne jede Spontaneität, strickt mechanisch an einem vorher angestrickten Strumpfe.

20. März 1902. Zustandsbild dasselbe.

21. Oktober. Unverändert. — Transferiert in die Irrenanstalt Klosterneuburg.

56. F. Heinrich (35 Jahre, kath., Häusler aus Gumpoldskirchen in Niederösterreich).

27. Mai 1898. Ankunft. Parere: Intolerant gegen Alkohol. Seit ein paar Tagen Vergiftungsideen. — Bei der Ankunft in der Irrenanstalt desorientiert; ruhig, dabei Vergiftungsideen äußernd.

28. Mai 1898. Begrüßt lebhaft den Arzt, reicht ihm heimlich die Hand, betet, Gottnomenklatur, pathetisch, umständlich, konfus. Desorientiert. Verfolgungs- und Vergiftungsideen, Beziehungsideen, Gehörshalluzinationen. Den Arzt hält er für den „heiligen Josef", ihn später richtig als Doktor ansprechend. Gibt zutreffende Daten betreffs Familie und Personalien.

30. Mai 1898. Ruhiger, örtlich orientiert, keine Krankheitseinsicht.

6. Juni 1898. Ohne Grund erregt, zerschlägt.

8. Juni 1898. Ruhiger, äußert eine gewiese Krankeitseinsicht.

21. Juni 1898. Ängstlich-verworren, liegt mit geschlossenen Augen da, monotone, unaufhörliche Reproduktion seiner Wahnideen, dabei stereotype Handbewegungen, reagiert nicht auf Anreden.

1. Juli 1898. Heute Suizidversuch, es freue ihn nichts mehr. Schlägt Purzelbäume im Schutzbett.

2. Juli 1898. Anhaltend unruhig, erregt, zerreißt, versteckt sich in einer Kiste.

3. Juli 1898. Rauft, unzugänglich.

24. August 1898. Verschluckt eine Münze, Motivierung?

10. Oktober 1898. Blindes, rücksichtsloses Sträuben gegen jeden Annäherungsversuch.

16. Januar 1899. Der Herrgott sei weggeschossen worden im Himmel, er glaube nicht an den Herrgott. Den Arzt will er zum Prinzen machen. Lacht läppisch. Rauft blind ohne zornmütigen Affekt, lacht dabei gemütlich.

Juni 1899. Status idem! Inkohärente Spontanäußerungen, spricht die Ärzte bald als solche, bald als göttliche Personen an; örtlich orientiert.

4. September 1899. Seit einiger Zeit ruhiger.

16. Dezember 1899. Hilft den Pflegern bei der Arbeit, geht aber auf die Ärzte los, lacht dabei.

27. April 1900. Suchte plötzlich einen Pfleger zu würgen.

5. Dezember 1900. Arbeitet fleißig. — Seine Äußerungen entsprechen bei Anreden sichtlich dem erstbesten Einfall und sind ganz inkohärent. — 7. April 1901. Minder aggressiv; stets auffällig bummelwitzig, gibt sinnlose,



aber wie „schlechte Witze" klingende Antworten. — Auffallendes Krankheitsbewußtsein, orientiert, er sei ein Narr, darum hier in der Irrenanstalt, könne nicht recht denken. — 24. April. Es geht ihm schlecht, „weil er keine Alkoholica hat", sonst sei er gesund, lacht dazu. — Die frühere Aggressivität motiviert er damit, „daß man ihn nicht hinauslassen wollte"; lacht dabei. Gibt an, „Stimmen" zu hören.

19. September. Ruhig, kugelt meist teilnahmslos am Fußboden herum. — April 1902. Unverändert. — August 1902. Verkroch sich einmal im Garten, nachdem alle Kranken weggeführt worden waren, unter die Bank, meinte, „er wollte nach hause fahren". — 13. Oktober. Transferiert in die Irrenanstalt Klosterneuburg.

57. D. Franz (31 Jahre, kath., Kommis, aus Wien).

14. März 1901. Aufnahme aufs Beobachtungszimmer; leidet laut Parere seit 4 Wochen an Verwirrtheit, Kongestionen und Schwindel. Hört Stimmen. — Bei der Aufnahme reagiert er nur sehr langsam auf Fragen, äußert hypochondrische Ideen. Später abstiniert er, bizarre Körperstellungen, gestikuliert lebhaft, halluziniert sichtlich. — Späterhin ruhiger, antwortet meist mit „ich weiß nicht". Widerstrebt der körperlichen Untersuchung.

22. März 1901. Transferiert in die Irrenanstalt. Aggressiv gegen die Wärter, stumm, keine affektive Motivierung.

28. März 1901. Sei hier in einem Spital, zeitlich unorientiert, wegen eines Bronchialkatarrhs. Stimmenhören: überall sind „Hörschallröhren" angebracht; die Stimmen reden ganz verworren. Kein Wahnsystem. Sehr erschwerte Auffassung, dabei in seinen Antworten äußerlich suggestibel. Manchmal unterbricht er mitten im Ankleiden, steht dann offenen Mundes ins Leere starrend da.

5. April 1891. Vage Verfolgungsideen, verwirrtes Gebaren.

6. Dezember 1891. Keine Änderung.

11. Februar 1892. Seit einiger Zeit sehr erregt, aggressiv, doch nur passager.

11. April 1902. Sichtlich halluzinierend, keine affektive Erregung.

November 1902. Manchmal ohne äußere Ursache aggressiv, Erregungszustände rasch ablaufend.

November 1893. Status idem.

17. März 1894. Zeitlich und örtlich orientiert, meist ruhig und apathisch, dissozial, häufig laute Selbstgespräche, halluziniert und gestikuliert lebhaft.

22. August 1894. Meist ruhig, interesselos, kennt trotz jahrelangem Aufenthalte auf der Abteilung nicht Namen der Mitpatienten, bisweilen aggressiv. Geistig sehr abgeschwächt.

27. November 1894. Heute Aggression gegen einen Mitpatienten, heftiger Zornaffekt, lebhafte Halluzinationen (des Gehörs).

20. April 1895. Zupft sich, wie er sagt, aus Langeweile den Bart aus.

1896. Unverändert.

1897. Apathisch, mit sich beschäftigt, dissozial, bisweilen zwischendurch sehr heftige Erregungszustände, zerstörend. — Angesprochen benimmt

er sich affektiert höflich, linkisch, spricht ganz zusammenhangloses Zeug, bietet ein absonderliches Gebaren; macht die ganze Zeit stereotyp ganz absonderliche Verrenkungen mit seinem Körper, springt und hüpft dabei, grimmassiert fürchterlich. — 28. Januar 1898. Bewegungsstereotypien, unbequeme Körperstellungen einnehmend. — Juni 1898. Dauernd dementes Gebaren, groteske Körperbewegungen, meist harmlos; antwortet in stereotypen Phrasen, aus deren Kauderwelsch hie und da Größenideen hervorleuchten. — 31. Dezember. Andauernd sinnlose motorische Akte und Erregungen. — August 1899. Jetzt wieder öfters gewalttätige Aggressionen. — 1900. Keine Änderung. — 7. April 1901. Oft raptusartiges Zuschlagen, sonst harmlos; ausgesprochen clownistische Züge, rhythmisches Hüpfen. — April 1902. Status idem. — Sommer 1902. Zog sich einmal durch seine Körperverrenkungen eine Kontusion am rechten Auge zu. — 4. November. Transferiert in die Irrenanstalt Kierling.

58. v. S. Julius (30 Jahre, kath., Pfründner, aus Großwardein in Ungarn). 25. Juli 1889. Ankunft. Das Parere spricht von Persekutionsideen, die seit einiger Zeit aufgetreten seien, von Gemeingefühlshalluzinationen und Gewalttätigkeitsakten. — 7. August. Örtlich orientiert, Zeitschätzung richtig; kein Krankheitgefühl, steht plötzlich mitten im Examen auf, gibt unsinnige Antworten: „Er werde beeinflußt, könne darum nicht antworten.“ — 11. August. Gestern Erregungszustand, zerschlug eine Scheibe, kann dafür kein Motiv angeben. — Pat. seither fast stets dissozial, unzugänglich, mit zeitweisen raptusartigen Erregungen. Lange Zeit hat er abstiniert. An ein Examen kaum zu denken. Sitzt meist apathisch vor sich hin. Am 28. Februar 1891 ungebessert gegen Revers entlassen, wird er am 27. Oktober desselben Jahres abermals eingebracht. Er zeigte daheim keinerlei Änderung, war arbeitsunlustig, apathisch, in letzter Zeit wurde er aggressiv, schreckhafte Halluzinationen. Bei der Aufnahme ist er orientiert, scheu, spricht wenig. — 29. November. Zeitweise erregt, unverständliche Monologe. — 20. Dezember. Etwas zugänglicher, will sich an seine Erregtheit zu Hause nicht erinnern können. — 1892. Zu keiner Arbeit zu bewegen, sehr abgeschwächt. — 1893. Dasselbe Bild, apathisch, dissozial, beschäftigt sich mit nichts. — Februar 1894. Völlig zerfahren, unrein. — 1. Juli 1894. Transferiert in die städtische Versorgung.

18. August 1899. Wieder in die Irrenanstalt eingebracht (wegen „sekundären Blödsinns“); auf Fragen gibt er mit näselnder Stimme sinnlose Antworten. — 19. August. Kaum ein Rapport möglich, einzelne elementare Schulkenntnisse erhalten; völlig apathisch beim Examen. — 31. Dezember. Meist ruhig, an irgend eine Mauer angelehnt, äußerlich stets geordnet. Auf Fragen reagiert er nur mit unverständlichem Brummen. Dissozial. — Juli 1900. Unverändert, apathisch, ohne Spontanität. — 30. August. Zeitweilige Erregtheitszustände mit Aggressionen. — 1901. Dämmert beschäftigungslos dahin; oft in gezwungener Haltung. Bisweilen laute Monologe, erregt (halluzinierend?), drohende Geberden. Unnahbar. — 1. Mai 1902. Unverändert. — Winter 1903. Psychisch unverändert, absolut unzugänglich; weicht den Ärzten unter Schimpfen aus, zeitweilige Aggressionen.

59. L. Charlotte (24 Jahre, mosaisch, Private, aus Zurawro in Galizien). — 6. August 1895. Erste Aufnahme; nach dem Parere leide sie an

hysterischen Krämpfen. Ängstlich-verworrene Wahnideen. Ist desorientiert. — 11. August. Ängstlich-verworren, spricht von „Räubern", ist total desorientiert.

23. August 1895. Springt heute urplötzlich auf und holt sich ihre Mehlspeise, mitten aus vollkommenem Mutazismus heraus. — September. Unrein, ängstlich, rauft. — Januar 1896. Andauernd abweisend, hockt in Ecken herum, vollkommen inkohärent, tief verworren, dabei äußerlich geordnet. Bisweilen Nahrungsverweigerung.

4. Februar 1896. Kataleptische Erscheinungen. Menses. — März 1896. Öfters Zornattaquen ohne sichtliches Motiv, danach meist sonderbare posenhafte Stellungen. Wiederholt ganz motivlose Handlungen. — April: Verbigerieren, pathetische Attituden, schmiert; zeitweilig schwätzt sie ohne Unterlaß ganz unsinniges Zeug. — Mai 1896. Spricht sinnlosen Gallimathias, hüpft oft lange Zeit auf einem Bein. — Am 29. Oktober 1897 wird sie aus der Irrenanstalt Kierling, wohin sie inzwischen transferiert worden war, gebessert entlassen, sie arbeitete nun einige Jahre im Häuslichen, war wohl etwas abgeschwächt. Doch schon am 5. November 1901 muß sie wieder der Anstalt übergeben werden. Sie hat in der Zwischenzeit im Häuslichen gearbeitet, sei seit ein paar Tagen auffällig traurig, äußere dann und wann Größenideen, sei sehr erregt. — 6. November. Sehr erregt, wiederholt dabei rhythmisch sinnlose Laute, ablenkbar durch äußere Sinneseindrücke, spricht sinnloses Zeug, deklamiert in pathetischem Tone sinnloses Zeug und leere Phrasen. Posenhaft, erotische Züge. — 28. November. Mutazismus. — 9. April 1902. Unverändert, bald erregt, bald mutazistisch, bald heiter, bald zornig erregt; transferiert in die Wiener Irrenanstalt. — 10. April. Zählt eine Unmasse höchster Personen als ihre Männer auf, sie habe eine Unmasse Kinder gehabt, erotisch, exhibitioniert, schreit gewaltig bei der körperlichen Untersuchung, man wolle sie umbringen, zwischendurch verrät sie Züge von Orientiertheit („Wärterin, zu Hilfe!") — 12. April. Spricht sehr viel ganz inkohärentes Zeug, schlägt auf Mitkranke los, nimmt ihnen Sachen weg. — 30. April. Zunehmende Unruhe, läßt keine Exploration zu. — 23. Mai. Schlägt beim Examensversuch zu, spricht unter fortwährendem Grimmassieren: „Kronprinz Rudolf". Erinnert sich im Jahre 1895 in der Irrenanstalt gewesen zu sein, „weil sie wollte." Keine weiteren Antworten, Personenverkennung. Ist aber örtlich wie zeitlich orientiert. — 2. Juni. Transferiert in die Irrenanstalt Kierling.

60. S. Karl (16 Jahre, kath., Gymnasiast, aus Wien). — Aufnahme aufs Beobachtungszimmer am 20. Oktober 1886; seit 6 Monaten ist er — dem Parere zufolge — psychisch verändert, fiel in der Schule durch; ist seit einigen Tagen sehr erregt, aggressiv, impulsive Handlungen, zerstört sinnlos Gegenstände. Er kann für die Zerstörungen keinen Grund angeben. Während der Untersuchung steht er öfters plötzlich auf und will hinausgehen. Sieht starr zu Boden. Antworten schwer erhältlich, kurz, abgerissen. Leistet bei der Untersuchung Widerstand, sei ganz gesund. Gedächtnis hat nicht gelitten.

28. Oktober. Transferiert in die Irrenanstalt Wien; ängstlich, dissozial. Während der Untersuchung steht er oft auf und will das Zimmer verlassen.

Personalien und weitgehende Familiendaten richtig angegeben. — Apathisch, zeitweise urplötzlich motivlos erregt. — 30. Dezember. Stiert stundenlang vor sich hin, spricht unverständliches Zeug. — 19. Februar. 1897. Eigentümliche Gesten. Wirft sich plötzlich lachend zu Boden, baumelt mit den Beinen in der Luft. — 12. Mai. Zerreißt, läuft fremden Besuchern nach, nimmt anderen Pat. ihr Essen weg. Rapport mit ihm unmöglich. — 10. November. Einige Wochen ruhiger, geordneter, jetzt wieder verworrenes Gebaren. Aggressivität. — 18. Mai 1888. Lacht öfters ohne Motiv. — 29. Juli. Heute sehr erregt, stieß sich den Kopf gegen die Wand. — 28. September. Von Zeit zu Zeit wiederholen sich die Tobsuchtsanfälle; in der Zwischenzeit läppisch-kindisch-blödes Lächeln, unverständliches Murmeln. — 30. August 1889. Unverändert, transferiert in die Irrenanstalt Kierling. — Es liegt dann erst wieder von 1897 an ein Bericht vor. — 3. Mai 1897. Nationale richtig angegeben, gibt sonst verkehrte Antworten, lacht dazu. Bisweilen passagere, plötzlich auftauchende und abklingende Erregungen, sonst apathisch, tief verblödet, ohne Spontanität. — 27. Juli. Läpisch, ausgelassenes Gebaren. — 15. April 1898. Sinnloser Bewegungsdrang, in der Erregung demoliert er oft blind, kauert sich dann wieder nieder, starrt mit vertierten Zügen vor sich hin. — 1899. Idiotenhaftes Gebaren. — 17. Januar 1900. Status idem, öftere Raptus mit Aggression. — 1901. Unverändert. — 27. Januar 1902. Transferiert in die Wiener Irrenanstalt. Fragen entweder mit „Ja" oder „Nein" beantwortet; hie und da nach Art des Vorbeiredens eine partiell sinngemäße Antwort; Alter: „13 Jahre", Name: „S." (real.), dann wieder: wo hier? „Preußisch", später: „Spital, Narrenhaus." Affekt inkongruent, bald stumpfsinnig brütend, bald lächelnd. Gewöhnlich Apathie, kauert in Türkenstellung am Boden, unrein. — 1. Februar. Schmiert mit Kot, zeitweise ohne affektive Erregung plötzlich Aggressionen, rasch abklingend. Bisweilen ganz sinnlose Antworten, wie „Regulius Tullius, Materna" auf die Frage nach dem Geburtsort. Bei Schmerzreizen verzieht er das Gesicht schmerzhaft, ohne den Versuch einer Abwehrreaktion. Wo Wien liege? „Vergilianus". Wie alt er sei? „Eltern". Öfters höchst gefährliche raptusartige Angriffe ohne Zornaffekt gegen die Umgebung. Hockt sonst mit tierisch-stumpfer Miene nackt in der Zelle, schmiert mit Kot. — Das Frühjahr über unverändert. — 23. August. Plötzlicher Erregungszustand, sprang davon, stieß mit den Füßen gegen eine Mauer, schleuderte einen Sessel zu Boden, entleerte einen Spucknapf, hielt dann seinen Kopf unter ein Wasserleitungsrohr, so daß er über und über durchnäßt ward. — Herbst 1902: Zeitweise Erregtheitszustände mit Demolierungssucht, dabei stets stumm. 5. November. Transferiert in die Irrenanstalt Kierling.

61. L. Marie (32 Jahre, kath., aus Perchtoldsdorf in Niederösterreich). — 29. Mai 1896. Ankunft auf dem Beobachtungszimmer. Parere: Pat. sei schon im Vorjahre mit „Manie" in der Irrenanstalt durch einige Wochen interniert gewesen. Sie benahm sich heute auf der Straße sehr auffallend, geberdete sich sehr aufgeregt, schrie, erzählte von einem Verhältnis zum Fürsten Liechtenstein u. a. — 1. Juni. Benimmt sich sehr arrogant, selbstbewußt, duzt die Ärzte bald gereizt, bald lachend. Abspringender Ideengang, reimt, knüpft an Eindrücke in der Umgebung an, megalomanische Züge. Befehle an die Umgebung austeilend, sie sei ein adeliges Kind, habe eine Krone, der Arzt sei ein Bettler,

der ins Armenhaus gehört. Sie sei bereits zur Gräfin ernannt. — 10. Juni. Spricht andauernd in hochfahrendem Tone. — 27. Juni. Verlangt Entlassung, will ins Kloster gehen. Stets gehobener, selbstbewußter Stimmung. — 3. Juli. Öfters heftige Erregung, schreiend deklamierender Ton. — 4. Juli. Transferiert in die Wiener Irrenanstalt. — 5. Juli. Erhöhtes Selbstgefühl, heiter, zeitweise ins Gereizte umschlagend, lebhafte Ideenflucht. Nicht einzudämmender Redefluß, gewisse Ideen kehren immer wieder. Ist vollkommen orientiert. Bringt ihr Gerede fast ohne Gestikulationen vor. — 30. Juli. Fortdauernd das geschilderte Verhalten, sich selbst überlassen aber ist sie ruhiger, arbeitet. Größenideen: sie sei eine Ärztin, eine Aristokratin, beansprucht entsprechende Behandlung und Verpflegung. Logorrhoe. — 25. August. War kurze Zeit deprimiert, jetzt wieder zornig erregt, spricht in ideenflüchtiger Weise. — 2. Detember. Kommandiert mit dem Wärterpersonal herum, sie sei ein „studierter Doktor", erteilt Ratschläge und Verweise betreffs der Krankenbehandlung. Euphorie kein Krankheitsgefühl. Fühlt sich aber in ihrer jetzigen Lage wohl. Spricht und schreit bisweilen geziert, mit affektiertem Mienenspiele. — 9. Januar 1897. Zeitweise gereizt, ohrfeigt grundlos eine Wärterin. Mischt sich fortwährend in die Agenden der Ärzte und des Wartepersonales. Spricht affektvoll, mit lauter Stimme, in Schriftsprache Satzform stets korrekt. Tut sehr vornehm und anmaßend gegen die Umgebung, duzt den Arzt, sie sei seine Kollegin. Zumeist leicht heiter verstimmt, bisweilen zornig erregt. — Januar 1897. Status idem. Kommandiert herum, sie verstehe alles besser. Lärmt, verweigert das Essen. — 7. Februar 1898. Erteilt den Ärzten Befehle, schreit laut, schläft gut; äußerlich vollkommen geordnet. — 27. Oktober. Wenig zuspruchsfähig, kümmert sich um die sie besuchende Mutter nicht. — 12. Dezember. Stationärer Zustand, putzt sich mit allerlei Kram. — 17. April. Heute Sondenfütterung, da sie seit längerer Zeit die Nahrung verweigert. Beschimpft Pflegepersonal und Ärzte, putzt sich in kindischer Weise. — 1900 bis 1901. Unverändert. — Januar 1902. Pat. ist hochgradig verblödet, wunschlos, initiativelos, geht untätig auf der Abteilung herum, stößt nicht selten mit laut schreiender Stimme abrupte, zusammenhanglose sprachliche Äußerungen aus. Für die Vorgänge in ihrer Umgebung zeigt sie ein gewisses Verständnis, indem sie öfters in ihren Reden daran anknüpft. Stets eine gewisse Reizbarkeit, die sich indes nie zu Tätlichkeiten steigert. Ein Examen ist unmöglich, da Pat. ganz unpassende Antworten gibt und abweisend wird. — 10. März. Bemerkt zur Wärterin: „Tun Sie das Leintuch weg"; auf die Bemerkung des Arztes, daß sie spreche, meint sie „ah, sie spricht? Sie Sauvieh!" — 22. Mai. Angesprochen repliziert sie stets, indem sie in erregter Weise konfuses Zeug vorbringt. Seither vollkommen unverändert. Bei Examensversuchen antwortet sie nach Art des Vorbeiredens, indem ihre Antworten mit dem Frageinhalt wohl in gewissen Beziehungen stehen, jedoch im übrigen völlig unzutreffend sind. Reizbar, erregt, doch keine Aggressionen. — Winter 1903. Unverändert.

62. G. Josefine (24 Jahre, kath., Dienstmädchen, aus Wien). — 5. Mai 1899. Bei der Ankunft ruhig, orientiert; Parere: Bisher psychisch völlig normal, seit einigen Monaten sei sie sehr religiös, bigott, betet den ganzen Tag, betete ein kleines Kind als das Christuskindlein an, hält sich für den

heiligen Josef. Gott habe ihr das Christuskind geschickt, weil sie den Keuschheitsgürtel trage, den sie um sieben Kreuzer gekauft (real! d. Verf.). Angeblich vor einigen Jahren hysteriforme Anfälle. Sie werde in den Himmel kommen. — 6. Mai. Heute nachts sei das Erlösungswerk vor sich gegangen, sie habe das Blut Christi, Engel gesehen, Christus habe zu ihr gesprochen. Erzählt eine konfuse Geschichte, daß sie einer Frau, bei der sie seit 21 Monaten bedienstet war, noch hätte draufzahlen sollen, sie sei eines Diebstahls beschuldigt worden. Verzückter Gesichtsausdruck (erzählt die Geschichte vom Keuschheitsgürtel). Ist vollständig orientiert. (Pat. hat die Bürgerschule mit gutem Erfolg absolviert.) Ideengang abspringend. Status somaticus ohne Besonderheiten. — 9. Mai. Weint, jammert, total verworrenes Gebaren. — 10. Mai. Menses. Total verworren, inkohärent, jetzt auch desorientiert. — 18. Mai. Pathetisch-theatralisches Gebaren hervortretend. — 26. Mai. Erregt, tanzt herum, „weil um sie herum alles rebellisch sei". Sie habe nachts die Mutter gesehen. Örtlich orientiert. — 5. Juni. Rhythmische, eigenartige Bewegungen mit den Händen. — 15. Juni. Springt mit einem Strumpf in der Hand in rasendem Galopp herum, nicht fixierbar. — 22. Juni. Rascher Wechsel zwischen Exzitation und Depression. — 2. Juli. Schwer verworren, kaum ein Rapport möglich, erweist sich aber örtlich orientiert. — 15. Juli. Sie habe viel leiden müssen, jetzt gehe es ihr besser. — 23. Juli. Monologisiert, weint. — 26. Juli. Auffällige Apathie; auf Fragen sinngemäße, aber einsilbige Antworten, monologisiert laut, beschäftigt sich in ihren Reden mit dem heiligen Josef; uneinsichtig für die Gründe ihrer Internierung. Schlaf gut. — 9. August. Sitzt stundenlang auf einem Fleck, spricht langsam-zögernd, keine Auskunft über Innenvorgänge, erinnert sich der Vorgänge in ihrer Umgebung gut; zerfahrene Reden, nicht orientiert. Schlaflos, energieloses Gebaren. — 15. September. Dissozial, nicht zu beschäftigen, weint öfters, Motiv nicht angegehen. — 29. September. Hält einen Arbeiter für ihren Bruder, keine Angaben über Sinnestäuschungen. — 15. Oktober. Fängt Arbeiten, die man ihr gibt, verkehrt an. — 1. November. Man habe ihr ihr Kind gestohlen (Pat. ist Virgo), verlangt andere Wäsche, schlägt auf Mitpatientinnen los, ist nicht zu beruhigen. — 10. November. Ziemlich frei, erkennt alle Personen richtig, richtige Auskünfte. — 15. Dezember. Lebhafte motorische Erregung, lacht, singt, spricht viel, ganz inkohärentes Zeug, ist aber orientiert. — 19. Dezember. Tanzt mit einem weißen Bande in der Hand herum, ganz echauffiert, Motiv: „weil sie hier sei." — 15. Januar. Jammert um „ihr Kind", man habe es ihr heute nachts genommen. — 25. Januar. Sitzt in einer Ecke, fährt in regelmäßigen Intervallen bald mit der einen, bald mit der anderen Hand durchs Haar, starrer Gesichtsausdruck. — 28. Januar. Wiederholte Anfälle hysterischen Charakters. — 30. Januar. Plastische Attituden, eigenartige Spannungszustände, Kopf nach hinten gezogen, Verbigeration. Später zusammenhängende Antworten auf Fragen. Sie sei der heilige Josef und habe das Jesukindlein, einer der Ärzte habe es ihr genommen und nach Berlin geschafft. — 15. Februar. Spricht mit leiser Stimme, rhythmisches Wiegen des Kopfes. — 18. Februar. Versuch hypnotischer Wegsuggerierung der Wahnideen. — 15. März. Wechselndes Verhalten. Meist wenig zugänglich. Zu läppischen Scherzen aufgelegt. — 8. April. Seit einigen Tagen sehr heiter, gesprächig, sie sei die heilige Maria; scheint zu halluzinieren, nähere Auskünfte darüber nicht zu er-

halten. 11. Mai. Erzählt eine konfuse Geschichte von einer „Narkose mit Backpulver und einer goldenen Kette". — 10. Juni. Liegt am Boden herum, verdreht in scherzhaftem Sinn die Worte des Arztes, wird dann gereizt, erklärt den Arzt nicht zu mögen, er solle fortgehen. Stimmung und Verhalten wechselnd. — 10. August. Erinnert sich gesagt zu haben, sie sei der heilige Josef, keine Korrektur. — 13. August. Hysterischer Anfall (arc de cercle), keine Amnesie. — 11. September. Hochgradig erregt, verbigeriert. — 15. September. Unter läppischem Lächeln erklärt sie sich für ein Fräulein, sie sei nicht die G. — 10. Dezember. Seit 14 Tagen ziemlich geordnet, beschäftigt sich auf der Abteilung, orientiert, leicht heiter, korrigiert ihre früheren Wahnideen. — 11. Januar 1901. Gibt Gehörstäuschungen zu, ist heute geordnet, korrigiert heute die Wahnidee bezüglich des heiligen Josef. Wie sie zu dieser Idee kam, weiß sie nicht; sie höre eine innere Stimme, die so sei wie die wirklichen, „das komme von der Mutter". — 23. Februar. Arbeitet fleißig auf der Abteilung, kindisch-heiter, demonstriert unter fröhlichem Hüpfen ihre Arbeitsgeräte. — 21. März — 22. Juni. Pat. hat eine Scarlatina durchgemacht. — 19. Oktober. Gibt heute ziemlich genaue retrospektive Auskünfte; sie ist sich der Steigerung ihrer Frömmigheit bewußt, kann jedoch keine Motivierung angeben. Sie habe deutlich und laut Stimmen gehört. Sie bleibt dabei, das Christuskind selbst sei ihr erschienen. Fühlt sich ganz gesund. — 3. April 1902. Stets guter Laune, arbeitet fleißig im Häuslichen. — 27. April. Ausgänge ohne Begleitung. — 1. September. Arbeitet fleißig, freie Sperre, freie Ausgänge, stets heiter, ohne jeden Freiheitsdrang, „sie wird halt immer hier bleiben". Hat das Bewußtsein, psychisch krank gewesen zu sein, doch ohne tiefere Einsicht, hält an der Realität ihrer seinerzeitigen religiösen Ideen fest, selbst, daß sie der heilige Josef gewesen sei, wird nicht völlig korrigiert. Intellektuelle Kenntnisse (Rechnen) stark reduziert. Sie ist sehr zufrieden mit ihrer jetzigen Lage.

63. H. Anna (36 Jahre, kath., Näherin, aus Wien).

31. August 1896. Ankunft auf dem Beobachtungszimmer. Parere: Seit zirka 6 Wochen Unruhe, schlaflos, geht erregt umher. Ergeht sich in einem Schwall zusammenhangloser Worte, abspringend. Bei der Aufnahme ist sie vollkommen orientiert, beantwortet einzelne Fragen prompt und richtig. Ursache ihrer Erregung sei ein Streit mit ihrer Arbeitgeberin: exquisit abspringender Gedankengang, knüpft an rein äußerliche Wahrnehmungen, Wortklang und Ähnlichkeitsassoziationen an. — 19. September. Ruhig, arbeitet, schreit in erregtem Tone, sie sei ohne jeden Grund hierhergebracht worden. Sehr emotiv, negiert dabei jede Erregung. — 20. September. Ohne Anlaß erregt, gereizt, man wolle sie hier vergiften. — 22. September. Transferiert in die Wiener Irrenanstalt. — 23. September. Heitere Miene, äußerst gesprächig, „triebartig" schwatzhaft, lacht sehr häufig ohne eruierbares Motiv. Glaubt sich hier im Kaiserhaus, korrigiert aber dann, im Krankenhaus, könne aber nicht glauben, daß es die Irrenanstalt sei. Auf Fragen teilweise zutreffende Antworten, ergeht sich aber gleich darauf in Klangassoziationen, verliert sich in ganz sinnlosem Gefasel. Für die Ursache ihrer Internierung im Beobachtungszimmer kann sie keinen Grund angeben. Stellt Streitigkeiten in Abrede; ihre Gedanken drehen sich um nebensächliche, irrelevante Dinge, die sie in buntestem Durcheinander vorbringt, hie und da Anklänge an Beziehungswahn. Kleinere

Kopfrechnungen richtig ausgeführt. Körperlicher Status ohne Auffälligkeiten. — 28. September. Zeitweilig sehr erregt, wirft Sessel um, stark verworren in ihren Äußerungen, noch immer nicht orientiert. — 5. Oktober. Spricht in erregter Weise davon, sie werde nicht dulden, daß ihrem Vater etwas geschehe, spricht in ganz konfuser Weise von den allerverschiedensten Dingen, erzählt von Juden, die sie verfolgen, für ihre Kosten komme der Kaiser auf. — 1. November. Dauernd verworren, flicht in ihre Reden jedes gehörte Wort ein, erzählt von ihren Bekannten, weint plötzlich, „wenn das so ist, kann ich nicht hier bleiben". Verworrene Beeinträchtigungsideen. — 6. November. „Man heiße sie eine Heilige, weil sie Anna heiße, dazu sei doch der Arzt da." — 6. Dezember. Ununterbrochener Redefluß, entfernt sich aber fortwährend von dem jeweiligen Gegenstande ihrer Rede, so daß schließlich nicht abzusehen ist, was sie eigentlich sagen will; unklare Andeutungen über Beziehungs- und Verfolgungsideen. — 9. Dezember. Sie habe neulich gesehen, „wie einer der Ärzte eine Gans gewürgt habe, er habe diese gebeutelt, wie wenn er erwartet hätte, daß die Gans sprechen werde, wenn er durch das Sprachrohr derselben blasen werde". — 8. Mai 1897. Nach wie vor völlig desorientiert; die *Sätze* der Pat. haben ihren Zusammenhang nicht verloren, aber der Zusammenhang dieser untereinander ist nur locker, schweift immer wieder auf ganz Nebensächliches ab. *In ihren Affekten ungemein wechselnd, von ganz gleichgiltigen, indifferenten Fragen ausgehend wird sie bald zornig, wobei der geäußerte Affekt in keinem Zusammenhang mit den jeweiligen Äußerungen steht.* Unstillbare Logorrhoe. Unzusammenhängende Fragmente von Persekutions- und Größenideen. *Gerät unmotiviert in gewaltige Erregung*, schreit überlaut; *verworrenes motorisches Gebaren.* — 5. Oktober. Seit einem Monat etwas klarer, doch im Verlauf etwas längerer Unterredungen wieder sinnloses Gefasel, reiht beziehungslose Reminiszenzen durcheinander, endlose Logorrhoe. Glaubt sich hier vielfach beeinträchtigt, der Möglichkeit, Geld zu verdienen, beraubt, man lasse sie nicht heiraten; schimpft über die Wärterinnen in maßloser Weise. *Beschäftigt sich mit Handarbeiten, die sie in recht kunstvoller Weise ausführt.* — 16. November. Ruhiger, weniger, doch immer noch recht inkohärent. Monologisiert ununterbrochen, strickt; weniger erregt. — 1898. Seit Monaten unverändert. Gerät oft über nichtige Dinge ohne ersichtlichen Grund in die gewaltigste Erregung, schreit, schimpft, nicht unterbrechbar. Knüpft dabei an eben Gehörtes an, im Anschluß daran Reminiszenzen auskramend, die inhaltlich wie zeitlich jedes Zusammenhanges entbehren. *Bisweilen ebensowenig motivierte Heiterkeit.* — 4. November. Gibt anfangs geordnete Personalien an, dann abspringend („Karten beim Rossel — italienische Tafelmusik — hier eine Wäscherei — Kalvarienberg — Militärtöchterinstitut — Eldorado — Tabaktrafik — Schwammhandlung — Feuerwehrmann — Operngucker"). — 8. November. Sehr aufgeregt über den Perkussionshammer des Professors, will ihn wegreißen, „den Hammer will ich nicht haben, damit könnte man Wäsche annageln, aber nicht die Leute. Fetzen könnte man sich eher gefallen lassen, als den Hammer". — 1899. Andauernd dasselbe Verhalten. — 24. Oktober 1900. Auf die Frage, was sie sich unter einem Professor vorstelle, meint sie, es gebe Professoren für Hunde, Katzen, Pferde u. s. w.; (welches Datum?): „es gibt eine russische Zeit, eine deutsche Zeit,

eine französische Zeit" u. s. w. — Herbst 1901. In der Vorlesung anfangs ruhig, gerät dann in ungeheuere Wut, dabei sinnlos faselnd. — 3. Dezember. Lärmt, ist unnahbar, beim Anblick der Ärzte Wutanfall, kramt konfuse Reminiszenzen an „eine Injektionsspritze" aus, nennt dabei ganz richtig die Namen zweier früherer Assistenten, deren einer seit Jahren nicht mehr auf der Klinik ist. — Schreit furchtbar, gerät in hellen Zorn über irgend welche Nichtigkeiten, z. B. weil die Pflegerin ein Handtuch trägt, der Arzt einen grauen Rock an hat, über die Knöpfe des Arztes u. a. Dinge. Kreischt überlaut, droht, gestikuliert, hält sich aber dabei stets in großer Entfernung von der Visite, wird kaum je aggressiv. Manchmal mit eben solchen Motiven heiter. Öfters isoliert, meist sehr rasche Beruhigung. — 1902. Keine Veränderung. — 19. Dezember. Sehr erregt, weicht den Ärzten aus, schreit, „sie müsse unterschreiben, was der Professor dem einen Kinde gab, schreibe den Taufschein, ein anderer Professor frage sie, was für Schulbücher das Kind braucht", u. s. f. in diesem Gedankengang. — Winter 1903. Dasselbe Verhalten.

Wenn ich jetzt kurz zusammenfassen darf, so möchte ich sagen, daß das Symptom der Dissoziation zwischen Thymo- und Noopsyche in dem früher entwickelten Sinne auf Grund der klinischen Befunde und Krankheitsgeschichten vielleicht nicht ohne jede Berechtigung zum Substrate der vorliegenden kleinen Studie gemacht worden ist. Es scheint, wenn wir speziell die zuletzt aufgeführten Fälle berücksichtigen, wo es in Erscheinung tritt, ernste prognostische Bedeutung zu haben. Es scheint den Ausdruck eines sehr tiefgreifenden intrapsychischen Destruktionsprozesses darzustellen, der, weil er die Koordination zwischen den zwei großen psychischen Sphären aufhebt und uralte, gefestete Zusammenhänge ins Wanken bringt, respektive vernichtet, wohl meist irreparabel ist und mehr oder minder rasch zu Verblödung führt. In gewissem Sinne gilt das ja von jedem weitgehenden Dissoziationsprozeß. Wir sind beispielsweise gewohnt, eine Psychose im ungünstigeren prognostischen Lichte anzusehen, wenn sich psychische und vegetative Funktionen zu weit dissoziieren, wenn also etwa während der Fortdauer einer akuten Psychose die ausgebliebenen Menses wiederkehren oder etwa das Körpergewicht hinaufgeht, ohne daß sich im psychischen Zustand etwas ändert; oder wenn etwa die menstruellen und vegetativen Funktionen im Verlauf einer akuten Psychose keiner erheblichen Störung, beziehungsweise Unterbrechung unterliegen, dann handelt es sich in der Regel um eine periodische, also nicht mit einer Attaque abgetane Erkrankung. Eine ähnlich ungünstige Bedeutung kommt

der intrapsychischen Inkoordination in unserem Sinne zu, die jedenfalls weit schwerer wiegt, als etwa die psychische Zerfahrenheit ohne Dissoziation zwischen thymo- und noopsychischen Komponenten, wie sie jede Amentia liefern kann.

Wenn ich mich gleichwohl nicht entschließen kann, die intrapsychische Inkoordination zwischen Thymo- und Noopsyche als ein unbedingt ungünstiges Zeichen anzusehen, so liegt der Grund hierfür in verschiedenen Momenten. Einmal kann ich mich nicht dazu entschließen, auf der Basis eines nur relativ großen Materials definitive Sätze aufzustellen. Wenn ich in der vorliegenden Arbeit den Zweck verfolgte, dieses, wie mir scheint, nicht genug beachtete Symptom einer genaueren Betrachtung zu unterziehen, so will ich nicht, daß es den Weg der „Katatonen"-Symptome wandle, von denen so manche ihres vorzeitig aufgestellten pathognostischen Charakters verlustig gegangen sind. Versuchte ich ferner, eine Erklärung dieses bei meinen Fällen von Dementia praecox kaum je vermißten Symptoms zu geben, versuchte ich es, in ihm den charakteristischen Ausdruck des dieser Psychose zugrunde liegenden psychischen Zerfallsprozesses darzustellen, versuchte ich es zu zeigen, daß dieses Symptom in den mir zu gebote gestandenen Fällen gutartig verlaufener Verworrenheitszustände kaum je ausgeprägt zur Beobachtung kam, versuchte ich ferner an der Hand unseres Materials von „Sekundären" darzutun, daß in diesen Fällen, soweit sie eine Beurteilung gestatten, unsere Dissoziationsform vielfach als ein Frühsymptom sich eruieren ließ: so ist es doch Pflicht, derzeit nicht mehr zu sagen, als daß dasselbe als ernstes Zeichen aufzufassen ist. Weiters verhehle ich mir nicht, daß die Deutung namentlich tief verworrener und ganz akut einsetzender Zustandsbilder in bezug auf dieses Symptom wohl nichts weniger als leicht ist und daß ich weit entfernt bin, behaupten zu wollen, es ließe sich immer beim ersten Anblick gleich auch nur das Symptom, geschweige denn die Psychose erkennen; es vergehen oft wohl Tage, ehe ein der Beobachtung günstiger Moment eintritt, in dem vielleicht mit einem Schlage die Situation klar wird. Wir sind da stets auf individuelle Momente angewiesen. Ich verhehle mir schließlich nicht, daß, wie ich schon erwähnte, vorübergehend gutartig verlaufende Psychosen ein ähnliches Bild setzen können, vor allem die Hy-

sterie, seltener die Amentia. Andeutungen darüber bringt auch Emminghaus in seiner allgemeinen Psychopathologie. Die einfachen Imbezillitätsformen einerseits, die anatomischen Prozesse (Paralyse) anderseits, kommen wohl in diagnostischer Besiehung nicht in Betracht. Es können zwar auch Imbezille an Dementia praecox erkranken, aber der rein Imbezille ist ja noch nicht dissoziiert, sondern nur konzentrisch eingeengt, der Zustand ist ein habitueller, die Neuerkrankung setzt also neuartige Symptome. Die Paralyse aber verrät sich, wie schon erwähnt, meist durch anderweitige Zeichen.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit dem beschriebenen Symptom hat die Jastrowitzsche Moria bei Stirnhirnaffektionen. Auch da ist die euphorisch-bummelwitzige Stimmung oft in schreiendem Gegensatz zu der von den Kranken selbt empfundenen pitoyablen Situation. Es besteht also eine Inkoordination zwischen Noopsyche und Thymopsyche, die Heiterkeit der Kranken erscheint uns daher läppisch; daher auch der Name „Moria". Differentialdiagnostisch kommen solche Fälle kaum in Betracht, aber die Ähnlichkeit mit jenem Verhalten bei der Dementia praecox, das ja oft gerade heraus als „Moria" bezeichnet werden kann, ist jedenfalls eine auffällige. Selbstredend liegt es mir ferne, aus diesem Umstande heraus Folgerungen über eine eventuelle anatomische Lokalisation unserer Störung zu ziehen. Ich halte mich lediglich an die klinische und psychologische Tatsache, daß Noo- und Thymopsyche funktionell wohl innig verknüpft, aber doch voneinander zu sondern sind, ich schließe mich Störring[1]) an, wenn er sagt: „Empfindungen und Gefühle sind uns psychisch als etwas ausgesprochen qualitativ differentes gegeben." Auf einer ganz ähnlichen Anschauungsweise beruht die von mir eingehaltene Unterscheidung zwischen Thymopsyche und Noopsyche, deren so enge physiologische Koordination in pathologischen Fällen eben gestört sein kann. Hingegen kann ich mir eine dauernde isolierte Erkrankung einer dieser beiden Sphären nicht gut vorstellen, da doch Thymo- und Noopsyche trotz ihrer Verschiedenheit nicht gut ohne einander funktionell denkbar sind, sich gewissermaßen gegenseitig bedingen. Es ist weder Gefühlsleben ohne Vorstellungsleben noch das Umgekehrte funktionell

[1]) Psychopathologie — Leipzig 1900.



denkbar, trotz ihrer Verschiedenheit; daher auch die Unterscheidung älterer Psychiater zwischen reinen Gemüts- und Verstandeserkrankungen verfehlt ist. Die Störung der physiologischen Koordination beider führt naturgemäß zu allgemeiner Verblödung, zum totalen psychischen Verfall, wobei die thymopsychische Komponente selbstredend augenfälliger sein wird, aber von einer der intellektuellen gleichsam dauernd gegenübergestellten Gemütsverblödung möchte ich nicht gerne sprechen, ganz abgesehen davon, daß ich oben die Gründe dargelegt zu haben glaube, warum die bezüglichen Kranken nur in demselben Grade als verblödet angesehen werden dürfen, wie der Ataktische als gelähmt zu bezeichnen ist. In beiden Fällen ist freilich der Endausgang früher oder später stets die Lähmung. Aber schon die Tatsache, daß scheinbar tief verblödete Kranke weitgehende, wenn auch passagere Remissionen darbieten können, sollte uns davor warnen, da von Ausfall zu reden, wo zunächst nur eine Schädigung vorliegt. Freilich ist die Dementia praecox ebenso wie die Dementia paralytica ein progredienter Prozeß, trotz der Remissionen, die beiden Erkrankungen gemein sind.

Verlockend wäre auch die Annahme, ob wir es bei der Dementia praecox nicht etwa mit einem Prozesse zu tun haben, der mit dem paralytischen eine gewisse Verwandtschaft besitzt. Dafür spräche vielleicht, abgesehen von gewissen symptomatologisch gleichen Zügen, der Umstand, daß ja auch bei der Paralyse wesentlich Koordinationsstörungen das Wesen wenigstens der motorischen Erscheinungen ausmachen, und daß das gegenseitige Verhalten von Noo- und Thymopsyche auch bei der Paralyse vielfach gleichfalls Inkoordiniertheit darbietet, daß beide Prozesse chronisch progredient, oft unter zeitweisen Exacerbationen und Remissionen, zum völligen psychischen Verfall führen. Sogar Anfälle konvulsiver Art kommen in der „Katatonen" Form der Dementia praecox vor. Ich möchte dieser Dinge, ohne mich zu weit zu engagieren, jedenfalls Erwähnung tun; es fehlen eben derzeit noch beweisende Angaben zu diesem Punkte.

Es wirft sich schließlich noch die Frage auf, ob es gestattet sein darf, gewisse unter dem Bilde irgend einer anderen Erkrankung einsetzende Psychosen dann, wenn wir in den Anfangsstadien der Erkrankung das Vorhandensein von dissoziativen

Erscheinungen zwischen noopsychischen und thymopsychischen Entäußerungen feststellen, zur Dementia praecox zu zählen; eine Frage, so ziemlich identisch mit jener, ob die Bezeichnung „sekundäre Demenz" berechtigt sei oder nicht. Ich möchte mich mindestens dafür aussprechen, daß wir in solchen Fällen, wenn wir schon nicht direkt die Diagnose auf Dementia praecox stellen wollen, so doch die Wahrscheinlichkeit einer baldigen Wiedererkrankung nach eventueller Heilung von mehr weniger langer Dauer ins Auge fassen, wodurch sich natürlich auch in den letzteren Fällen die Prognose trübt. Ob diese letzten Fälle der Dementia praecox zuzurechnen sind, entscheidet meist erst der weitere Verlauf; jedenfalls würde die temporäre restitutio ad integrum, die ja auch bei der Paralyse vorkommen kann, nicht dagegen sprechen. Ich möchte vorläufig nicht wagen, diese Frage zu entscheiden.

Eines hingegen glaube ich sagen zu dürfen: es kann der Fall nicht ausgeschlossen werden, daß auch im Verlaufe anderer Psychosen der Dissoziationsprozeß in seinem allmählichen Fortschreiten nach und nach auch das koordinatorische Verhältnis zwischen Thymo- und Noopsyche alteriert, respektive zerstört, und daß sich damit jener Zustand etabliert, der als sekundäre Demenz bekannt, den Ausgangsstadien der Dementia praecox so sehr ähnelt. Ohne die Wahrscheinlichkeit bestreiten zu wollen, daß in beiden Fällen der das bezügliche Symptom bedingende Hirnprozeß identisch sei, möchte ich mich doch dagegen wenden, derlei Fälle dann auch klinisch zu identifizieren. So kann es bei den im Rückbildungsalter auftretenden Melancholieformen bekanntlich zu Zuständen sekundärer Verblödung mit allen Zeichen der „Katatonen"-Formen, so kann es auch im Verlaufe anderweitiger Psychosen soweit kommen. Gewiß ist das Streben nach abgegrenzten Krankheitsformen in der Psychiatrie gerechtfertigt. Aber es ist doch zuzugeben, daß gerade in der Psychopathologie in derselben Weise, aber in noch weit höherem Maße, wie in der somatischen Medizin, Grenzfälle und Grenzzustände vorkommen, welche sich ohne Zwang schlechterdings weder da noch dort einreihen lassen, sondern eben Grenzzustände bilden. Ich erinnere nur an die sonst für die Amentia so charakteristische Ratlosigkeit, die aber auch im Anfangsstadium der Paranoia nicht selten die

Szene beherrscht und die Differentialdiagnose oft für mehr minder lange Zeit unmöglich macht. Ich erinnere an die Fälle von Mania gravis, die von der akuten halluzinatorischen Verworrenheit so schwer auseinanderzuhalten sind. Ja, die akute halluzinatorische Verworrenheit selber ist einerseits nichts als ein Symptom, das verschiedenen Psychosenformen eignet, anderseits aber als Meynerts Amentia ein wohlabgegrenztes, selbstständiges Krankheitsbild.

So sehr ich also das Symptom der dissoziativen Inkoordination zwischen Thymo- und Noopsyche, das Symptom der intrapsychischen Ataxie, für ein wichtiges, ja für ein Kardinalsymptom der Dementia praecox halte: für die Systemdiagnose derselben möchte ich dieses prognostisch stets ernste Symptom nur dann für beweisend halten, wenn es in den Initialstadien, etwa spätestens bis innerhalb eines Jahres, und zwar nicht bloß auf der Höhe der Verworrenheit, einwandsfrei nachgewiesen werden kann. Solche Fälle möchte ich direkt der Dementia praecox zurechnen, während die anderen, wo es im Verlaufe der späteren Jahre zu Dissoziation und konsekutiver Verblödung auf dem Boden anderer psychischer Erkrankungen kommt, als Grenzfälle zu betrachten wären.

Wenn ich demnach Kraepelins Dementia praecox qualitativ akzeptiere, so möchte ich mich doch gegen die quantitative Ausdehnung dieses Begriffes auf meines Erachtens damit nicht völlig identische Krankheitsbilder aussprechen.

(Der Redaktion zugegangen im April 1903.)

Experimentelle Untersuchungen über die Ursprünge des Nervus Hypoglossus und seines absteigenden Astes.

Von

Prof. K. Kosaka und Assistenten K. Jagita.

Aus dem anatomischen Institut der medizinischen Schule zu Okayama (Japan).

Mit Tafel I bis VI.

Unter den zahlreichen Untersuchungsmethoden des Nervensytems spielt ohne Zweifel die experimentelle eine hervorragende Rolle, namentlich, wenn es darauf ankommt, den Zusammenhang verschiedener Nervenelemente untereinander zu ermitteln. Bekanntlich gibt uns die Golgische Methode, wenn sie vorzüglich gelungen ist, schöne Bilder, auf welchen die Nervenzellen mit ihren Ausläufern, die Nervenfasern mit ihren Kollateralen, die Endbäumchen etc. so zierlich zu Tage treten, daß man dadurch die Beziehung eines Neurons zum anderen sehr gut eruieren kann. Dieser Vorteil der Golgischen Methode ist in der Tat von großer Tragweite für die Erforschung der Architektur des Nervensystems, so verdankt man ihr zahlreiche Entdeckungen auf verschiedenen Gebieten, wie der Netzhaut, dem Rückenmark, der Hirnrinde, den peripherischen Nervenendigungen u. s. w. Ein Nachteil der Methode besteht aber darin, daß bei ihrer Anwendung die Achsenzylinderfortsätze, respektive Nervenfasern sich nur auf eine kurze Strecke, höchstens innerhalb eines Präparates verfolgen lassen. Sie ist daher sehr geeignet zur Erforschung der Architektur eines engen Bezirkes, nicht aber der Zusammengehörigkeit eines Gebietes zum anderen. Selbst wo es sich um dicht aneinanderliegende Gebiete handelt, ist es nicht ohne Bedenken, lediglich an der Hand der Golgischen Präparate auf einen Zusammenhang der Nervenelemente zu schließen. So sei uns erlaubt, dies an einem Bei-

spiel zu veranschaulichen. In einem Golgischen Präparat des verlängerten Marks, das von einem neugeborenen Hund stammte, trafen wir eine große multipolare Zelle, die, dem sogenannten Nebenkern von Duval entsprechend, etwa auf der Mitte der ganzen Länge der im Präparat sichtbaren Hypoglossuswurzel ihre Lage hatte. Ihr Achsenzylinderfortsatz zog in schwachem Bogen mit den Wurzelfasern ventralwärts. Zuerst glaubten wir — was sich als ein Irrtum erwies — daß einige wenige Fasern des N. hypoglossus von solchen Zellen, die entlang der Wurzel des betreffenden Nerven liegen, ihren Ursprung nehmen. Erst nachdem wir solche Zellen durch zahlreiche Operationen am N. hypoglossus niemals zur Degeneration haben bringen können, haben wir uns von ihrer Unabhängigkeit von dem N. hypoglossus überzeugt.

Natürlich gilt das auch für alle anderen Färbungsmethoden, wenn man sich nur auf den normalen Befund stützt. Der Hypoglossuskern der Vögel z. B. hat nach unseren experimentellen Untersuchungen mit den Zellen des sogenannten Ventralkerns oder des Vorderhorns gar nichts zu tun, während sie — soweit wir wissen — von allen Autoren,[1]) die sich mit dem normalen Vogelhirn beschäftigt hatten, für die Ursprungsstellen mehrerer oder sämtlicher Fasern des N. hypoglossus gehalten werden. Um derartige Fragen definitiv zu entscheiden, muß man notwendigerweise die experimentelle, respektive pathologische Untersuchungsmethode zu Rate ziehen.

Namentlich in den letzten Jahren hat dieses experimentelle oder pathologische Untersuchungsverfahren durch Einführung zweier vortrefflicher Färbungsmethoden — der Marchischen und Nisslschen — große Fortschritte gemacht, und sie werden von zahlreichen Autoren eifrig angewendet, um den

[1]) Nur Schulgin (Phylogenesis des Vogelhirns, 1885) bezeichnet in einer seiner Figuren die Vorderhornfortsetzung mit XI und einen Bezirk, der unserem Hypoglossuskern entspricht, mit XII. Daß aber diesen Bezeichnungen wahrscheinlich Druckfehler anhaften, ergibt sich aus folgenden Sätzen: „Der Vago-Accessoriuskern liegt über dem Glossopharyngeuskern näher bei der Rautengrube und ist größer als dieser. Die Fasern selbst verlaufen zwischen der Substantia reticularis und dem Pedunculus cerebelli. Etwas nach hinten läuft der Vagus allein, während der Accessorius selbst in zwei Bündel verteilt ist; eines davon verbleibt im Kern, das andere oder untere mischt sich fast in der Raphe mit Fasern von den hinteren Längsbündeln. Hier gesellt sich der Hypoglossus dazu, in Kern liegt aber etwas nach vorne unter dem Accessorius.“

Verlauf bestimmter Bahnen zu verfolgen oder um die Lokalisation der Nervenzellen zu erforschen. Unter solchen Forschern wollen wir Probst, Wallenberg, Redlich, Rothmann, Boyce, Singer, Münzer, Wiener, Friedländer, Sherrington, Mellus, Tschermak, Muratoff, Bruce, Van Gehuchten, Kohnstamm, Dejerine, Pavlow, Hoche, Romanoff u. a. für die Marchische, Marinesco, Van Gehuchten, Bunzl-Federn, Sano, Kohnstamm, Parhon, De Neef, Köster, Bernheimer, Bach, Schwabe, Bruce, Kure, Goldstein, Popesco, De Buck, Nelis u. a. für die Nisslsche Methode besonders namhaft machen.

Indessen sind auch beide Methoden, wie alle anderen, nicht ganz tadellos; so hat die Marchische den Nachteil, manchmal im gesunden Gewebe betrügerische Niederschläge zu erzeugen, und die Nisslsche die Unbequemlichkeit, daß man bei dieser Färbungsmethode häufig einzelne Zellen, die den degenerierten sehr ähnlich aussehen oder sogar wahrscheinlich degeneriert sind, im normalen Gebiet trifft. Außerdem ist es bei der Nisslschen Färbung nicht leicht, nur wenig veränderte Zellen als solche zu erkennen. Wenn man jedoch Kontrollversuche nicht aus den Augen läßt und nur auf zweifellos veränderte Zellen Rücksicht nimmt, so steht die Nisslsche Methode als die beste da, um die Lokalisation der Nervenzellen zu ermitteln. Durch diese Färbung, die nach mannigfaltigen Operationen ausgeführt worden war, konnten wir feststellen:

1. Das Endschicksal der Zellen des Hypoglossuskerns nach Resektion oder Ausreißung der zugehörigen Nerven.
2. Den Hypoglossuskern bei Vögeln.
3. Keine Beziehung der dem echten Hypoglossuskern mehr oder weniger naheliegenden Kerne zum N. hypoglossus.
4. Die Beschränkung des Hypoglossusursprunges auf dieselbe Seite.
5. Den Ursprung des Ramus descendens n. hypoglossi.
6. Die muskulösen Lokalisationen im Hypoglossuskern.

1. Das Endschicksal der Zellen des Hypoglossuskerns nach Durchschneidung oder Ausreißung des zugehörigen Nerven.

Was diese Frage betrifft, so sind die Meinungen der Autoren geteilt.

Nach Marinesco[1]) üben die Wiedervereinigung beider Enden des getrennten Nerven und die konsekutive Regeneration der Nervenfasern einen großen Einfluß auf die Reparation der Nervenzellen aus. Wenn die Nervenregeneration ihren normalen Lauf nimmt, so vollzieht sich die Reparation der Zellen in gleicher Weise. Wenn hingegen die Regeneration gestört ist, so kann die Kraft der Reparation mehr oder weniger vernichtet sein. Nach seinen Forschungen verhindert nun die Resektion der Nerven oder vielmehr das Ausreißen (denn die Vereinigung beider Enden ist nicht mehr möglich) die Reparation der Reaktionsveränderungen der Nervenzellen und hat dann den Tod der Zellen zur Folge. Jedoch gibt Marinesco seiner Ansicht soviel Spielraum, daß die Reaktions- und Reparationserscheinungen der Nervenzellen nach der Kontinuitätshemmung des zugehörigen Nerven je nach der Läsionsstelle und der Länge des Nerven und je nach der Quantität des abzuschneidenden Nervenstückes sehr verschieden seien. Wenn man einen Nerven unweit seiner Endigung durchschneidet, wie es bei der Exstirpation des Bulbus der Fall ist, so geht der Regenerationsprozeß leicht vor sich und die Ursprungszellen können nicht nur von ihren Veränderungen sich erholen, sondern auch lange nach der Läsion bestehen bleiben. Der Meinung von Marinesco entgegen hebt nun v. Gehuchten[2]) hervor, daß die Reparation der veränderten Zellen von den Erscheinungen der Regeneration, die am Nervenstumpf auftreten, ganz unabhängig sei. Sei es, daß beide Enden sich miteinander vereinigen oder nicht, sei es, daß die Regeneration des Nerven stattfinde oder ausbleibe, die Erscheinungen, die sich in den beschädigten Zellen abspielen, machen stets zwei Phasen durch, die die „experimentelle Chromolyse" charakterisieren: die Phase der Auflösung der chromatischen Substanz und die der Reformation derselben. Was das Endschicksal dieser Nervenzellen anbelangt, so sagt v. Gehuchten: „Nous croyons que, quand le nerf lésé parvient à se régénérer, les cellules d'origine de ce nerf, re-

---

[1]) Veränderungen der Nervenzentren nach Ausreißung der Nerven etc Neurol. Centralbl. 1898.

Recherches cytométriques et caryometriques des cellules radiculaires motrices après la section de leur cylindraxe, journ. de neurol. 1901.

[2]) Anatomie du système nerveux de l'homme. 1900.

devenues normales, persistent indéfiniment. Quand, au contraire, cette régénération du nerf ne peut pas se faire, comme cela s'observe par exemple à la suite d'amputation, on peut voir survenir, au bout d'un temps plus ou moins long, la disparition complète des cellules donnant origine au nerf sectionné. Cette disparition, même dans ces conditions spéciales, n'est cependant pas fatale."

Als Grund dieses letzten Satzes weist Van Gehuchten auf einen Befund über den Oculomotoriuskern hin. Er entfernte nämlich mit Van Biervliet bei drei Kaninchen alle Weichteile aus einer Augenhöhle, so daß der Oculomotoriusstumpf sich nicht mehr regenerieren konnte, weil alle Augenmuskeln mitentfernt worden waren. Die drei Kaninchen wurden am Ende des 16., 19. und 21. Monates getötet. Bei den zwei am Ende des 19., respektive 21. Monates getöteten Kaninchen fanden die Autoren fast alle Zellen des betreffenden Kerns im normalen Zustand, während bei dem einen am Ende des 16. Monates getöteten Kaninchen die Ursprungszellen des operierten Nerven spurlos verschwunden waren. Die Frage, warum bei diesem Kaninchen die Nervenzellen untergegangen waren, definitiv zu beantworten, hielten die Autoren zwar für unmöglich, doch sagten sie:[1] „La seule explication possible, nous semble-t-il, c'est que l'intensité du traumatisme a été peut-être, pour un motif ou l'autre, plus grande que chez les deux autres animaux. . . . . . . Dans l'état actuel de nos connaissances nous devons donc admettre que le sort des cellules nerveuses d'un nerf moteur cranien sectionné peut varier d'un animal à l'autre."

Ferner nach Van Gehuchten treten die Veränderungen der Ursprungszellen des verletzten Nerven je nach der Intensität des Trauma (Kompression, Ligatur, Durchschneidung, Zerreißung oder -Ausreißung) und je nach der Natur der Neuronen in sehr verschiedenen Graden auf. Die Neuronen der Spinalnerven haben viel größeren Widerstand als die der Hirnnerven, so daß die Resektion der Spinalnerven wenigstens bei Tieren auf die Ursprungszellen nicht wiederschallt, während sich

---

[1]) Le nouyau de l'oculomoteur commun 16, 19 et 21 mois, après la résection du nerf. Névraxe. Vol. 2.



der Ausreißung oder der gewaltsamen Zerreißung eine deutliche Veränderung der Zellen anschließt.

Nachdem wir die Meinungen, die einerseits von Marinesco, anderseits von Van Gehuchten repräsentiert werden, angeführt haben, wollen wir nun zur Äußerung unserer eigenen Anschauung über diesen Gegenstand übergehen. Mit Van Gehuchten müssen wir zuerst betonen, daß die Veränderung der Nervenzellen nach Verletzung ihrer Achsenzylinder dem Grad der Beschädigung gerade und dem Widerstand der Neuronen umgekehrt proportional ist. Bezeichnen wir die Beschädigung mit B, den Widerstand der Neuronen mit W, so ist die Veränderung der Zellen $V = \frac{B}{W}$. Wir erkennen aus unseren eigenen Untersuchungen, daß die Ausreißung der Nerven stärker auf die Ursprungszellen reagiert, als die Durchschneidung oder die Resektion derselben, wie dies schon von Ballet, Marinesco, Foa, Van Gehuchten, De Beule[1]) und Sträussler[2]) beobachtet worden ist. Wir sehen auch, daß die Resektion eines Nerven dicht vor seiner Endigung, z. B. die Resektion der Zungenspitze für den N. hypoglossus, langsamer und schwächer auf die Ursprungszellen reagiert, als die Durchschneidung des Nervenstammes und sind der Meinung, daß es sich hier um eine graduelle Verschiedenheit in der Nervenverletzung handle. Diese Tatsache[3]) hat Marinesco richtig beschrieben, aber eine Erklärung desselben konnte er nicht geben. Wenn dieser Autor die Wiedervereinigung der getrennten Nervenenden als das wesentlichste Moment für die Reparation der Ursprungszellen betrachtet, und wenn Van Gehuchten von ihrer Unabhängigkeit voneinander spricht, so weichen wir von den Meinungen

[1]) Contribution a l'étude des lésions des cellules de l'hypoglosse après l'arrachement du nerf. Névraxe. Vol. 8.

[2]) Sträussler (Referat im neurol. Centralbl. 1902, Nr. 11.) sagt: „Ausreißung eines Nerven hat schwere degenerative Veränderung der Zellen zur Folge, welche nicht auf die Leitungsunterbrechung an und für sich und nicht auf den Ort der Leitungsunterbrechung, sondern auf das Trauma und eine durch das Trauma bedingte reaktive Entzündung zurückzuführen ist." Von dieser Ansicht weichen wir soweit ab, als wir unter der Bezeichnung „Beschädigungsgrad" nicht nur die Intensität der äußeren Gewalt und die Heilungsvorgänge der Wunde unter verschiedenen Verhältnissen, sondern auch die Verletzungsstelle am Nerven in Betracht zu ziehen.

[3]) Diese wurde auch von Sans beobachtet. Journ. de neurol. 1898. S. 90.

beider Autoren etwas ab. Ungeachtet der Angabe von Halipré [1]) glauben wir, daß die Regeneration der getrennten Nervenfasern nur dann vor sich geht, wenn die Neuronen den Eingriff aushalten und die Zellen sich wiederherstellen; denn wir sahen in unseren zahlreichen Untersuchungen, daß die Regeneration des Nervenstumpfes stets mit der Reparation der Ursprungszellen Hand in Hand ging. Häufig fanden wir bei der Autopsie, daß ein langer und ein schmaler Strang vom Nervenstumpf sproßte und nach der Stelle, die der Nerv früher versorgte, hin kroch oder mit dem peripherischen Nervenende, das vom centralen Stumpfende weit entfernt liegen blieb, zusammentraf, als handelte er mit Willen und Bewußtsein, wenn wir den Nervenstamm in großer Ausdehnung weggenommen oder ihm seinen peripherischen Teil fast ganz exstirpiert hatten. In diesen Fällen befanden sich die Ursprungszellen in der Reparationsphase, oder sie boten ein fast normales Aussehen dar.[2]) Dagegen waren die Zellen in bedeutendem Grade verändert oder sogar verschwunden, wenn der dunkelfarbige Nervenstumpf mit einer knotenartigen Anschwellung endigte und keine Regenerationserscheinung sich nachweisen ließ.[3]) Meistens ist es uns gelungen, aus dem Aussehen des Nervenstumpfes den Grad der zu erwartenden Zellenveränderungen vorauszusagen. Wir wollen daher Marinesco recht geben, wenn er sagt, daß die Regeneration der peripherischen Nerven der getreue Ausdruck der Reparationserscheinungen ist, welche sich in den Nervenzellen abspielen und umgekehrt; jedoch können wir ihm nicht beistimmen, wenn er sagt, daß die Regeneration der peripherischen Nerven also die Funktion der Zellenreparation ist und die letztere von der

---

[1]) Halipré (Referat im neurol. Centralbl. 1899, S. 881) will gesehen haben, daß bei einem Kaninchen, das 19 Monate Resektion des N. hypoglossus überlebte, die Zellen des Hypoglossuskerns trotz der Wiedervereinigung beider getrennten Enden des betreffenden Nerven etwa um die Hälfte vermindert und viele der überbleibenden deutlich verkümmert waren.

[2]) Das war z. B. bei einem Hund, der am 39. Tage nach Ausreißung des N. hypoglossus getötet wurde, einer Ente, die 24 Tage dieselbe Operation überlebte und einem Hund, der am 99. Tage nach Resektion des Nerven getötet wurde, der Fall (s. unten).

[3]) Das war z. B. bei einem am 48. Tage nach Ausreißung des N. hypoglossus getöteten Huhn und einer am 17. Tage nach Resektion des R. laryngeus n. hypoglossi getöteten Ente der Fall (s. unten).

ersteren abhängt. Die Nervenfasern regenerieren sich nicht, um die Reparation der Ursprungszellen herbeizuführen, sondern sie können wieder sprossen, da die betreffenden Neuronen nicht zugrunde gehen und die Zellen sich wiederherstellen.

Wie oben erwähnt, ist die Veränderung der Nervenzellen dem Widerstand der Neuronen umgekehrt proportional. Wenn dieser Widerstand den Schaden, den die Neuronen erleiden, nicht aushalten kann, so erfolgt schließlich der Tod der Neuronen und die entsprechenden Zellen gehen zugrunde. Indessen ist diese Widerstandsfähigkeit nicht bei allen Neuronen dieselbe. Wie die Nervenzellen verschiedene Größe und Gestalt haben, so sind sie auch mit verschiedener Widerstandskraft ausgerüstet. Selbst in demselben Nervenkern verhalten sich die Zellen gegen operative Eingriffe sehr ungleichmäßig. Wer einmal mit der Nisslschen Färbung die Entfernungsreaktion der Nervenzellen studiert hat, der wird sich wohl daran erinnern, daß in demselben Nervenkern, ja in derselben Schnittfläche zuweilen zahlreiche, stark aufgeblähte Nervenzellen mit hernienartig vorgetriebenen Kernen zu sehen sind, während andere nur geringe Chromatolyse zeigen, oder daß zuweilen eine Anzahl von Nervenzellen ganz spurlos verschwindet, wohingegen andere noch bestehen bleiben.

Obwohl diese ungleichmäßigen Befunde der veränderten Nervenzellen zur Länge der Achsenzylinderfortsätze in gewisser Beziehung stehen, so können wir doch schon eo ipso schließen, daß die spezielle Widerstandskraft jedes Neurons sehr verschieden sich gestaltet; denn die Veränderung der Nervenzellen geht nicht ganz gleichmäßig vor sich, wenn wir nur die Nervenfasern, die fast dieselbe Länge haben, wie die in der Zungenspitze endigenden Hypoglossusfasern, durchschneiden.

Ferner sind wir der Meinung, daß die Widerstandskraft der Neuronen gegen die Beschädigung nach der Gattung der Tiere eine sehr verschiedene sei.

Das Kaninchen, dessen Nerven sehr zart sind und sich leicht als lange Wurzeln ausreißen lassen,[1]) besitzt eine schwache Widerstandskraft. Schon am 4. Tage nach Ausreißung

[1]) Z. B. Wenn wir den N. hypoglossus aus der Unterkinngegend herausziehen, so reißt er dicht an der Schädelbasis ab.



des N. hypoglossus fanden wir eine starke Chromatolyse der Ursprungszellen; dieselben waren bedeutend aufgebläht, so daß sie meistens glatte Contouren und exzentrisch gelagerte Kerne zeigten. 21 Tage nach der Ausreißung waren die Zellen größtenteils ganz spurlos oder bis auf die Trümmer verschwunden, einige blieben jedoch noch im Stadium der Chromatolyse. Wir stellten denselben Versuch zweimal an; bei einem Kaninchen waren die noch in dem Chromatolysenstadium stehenden Zellen etwas zahlreicher als beim anderen.

Am 7. Tage nach Resektion[1]) des N. hypoglossus zeigten die meisten Ursprungszellen eine deutliche centrale Chromatolyse, jedoch viele von ihnen boten noch eckige Gestalten dar. Die Veränderung war deutlicher im unteren Abschnitt des Kerns, d. h. in den Schnitten mit dem geschlossenen Centralkanal, als im oberen. Am 18. Tage nach der Resektion waren die Zellen noch deutlicher verändert als am 7. Tage; die meisten Zellen hatten glatte Contouren, in einzelnen Stellen trafen wir aber diejenigen Zellen, die schon im Anfang der Reparation waren. Auch bei diesem Fall war die Veränderung stärker ausgeprägt im unteren Teil des Kerns als im oberen. 28 Tage nach der Resektion zeigten sich viele Zellen im Anfangsstadium der Reparation; sie sahen mehr eckig als rundlich aus und enthielten mehr oder weniger neu gebildete Tigroidschollen, jedoch nicht in so großer Menge, daß wir sie nicht als pyknomorphe Zellen bezeichnen wollen. Häufig fanden wir aber, besonders im unteren Abschnitt des Kerns, auch noch an der Chromatolyse leidende Zellen.

Beim Hund ist der N. hypoglossus sehr derb und kann nicht leicht als eine lange Wurzel herausgerissen werden. Wenn wir ihn gewaltsam anzogen, so riß er immer an der Stelle, wo wir ihn anfaßten, ab. Daher haben wir bei dieser Ausreißungsoperation den peripherischen Nervenstumpf nachher fast in seiner ganzen Länge exstirpiert, um die Wiedervereinigung beider Enden des Nerven unmöglich zu machen. Indessen wichen die Folgeerscheinungen der Ausreißung beim Hund von denen der Resektion nicht so sehr ab, wie beim Kaninchen, und dies be-

[1]) Bei der Resektion schnitten wir von dem peripherischen Stumpf einige Zentimeter weg, nachdem der Hypoglossusstamm in der Unterkinngegend einfach durchschnitten worden war.

ruht wahrscheinlich vor allem auf der Tatsache, daß wir am Hund bei Ausreißung des Nerven centralwärts nicht genügend wegnehmen konnten.

Am 5. Tage der Ausreißung sahen die Zellen teilweise noch eckig aus, ihre Tigroidschollen waren nicht vollkommen aufgelöst. Andere Zellen mit exzentrisch gelagerten Kernen stellten mehr rundliche oder stumpfpolygonale Gebilde dar; diesen Zellen begegneten wir besonders im unteren Gebiet des Kerns. 24 Tage nach der Ausreißung befanden sich die meisten Zellen im Stadium der Chromatolyse, jedoch gab es unter ihnen einige, welche nicht aufgebläht, sondern mehr geschrumpft aussahen. Die letzteren trafen wir fast ausschließlich im unteren Abschnitt des Kerns. Übrigens fanden wir eine geringe Anzahl der Zellen im Anfangsstadium der Reparation, die besonders im oberen Teil des Kerns gelagert waren. 39 Tage nach der Ausreißung enthielten die meisten Zellen reformierte Tigroidschollen und nahmen sich fast wie normale Zellen aus, nur mit dem Unterschied, daß ihre Volumina meistens viel größer waren als die der entsprechenden normalen Zellen.

In einzelnen Zellen, welche gewöhnlich nicht sehr groß waren und besonders im unteren Bezirk des Kerns saßen, war aber die chromatische Substanz gelöst, die Kerne exzentrisch gelagert.

Sieben Tage nach der Resektion war die Mehrzahl der Zellen rundlich oder stumpfpolygonal angeschwollen, mit exzentrisch gelegenen Kernen. Wenige Zellen aber waren geschrumpft, nichtsdestoweniger enthielten sie die gelöste chromatische Substanz. Sie fanden sich ausschließlich in der unteren Gegend des Kerns. Außerdem begegneten wir häufig eckigen Zellen mit nicht aufgelösten Tigroidschollen. Diese Zellen lagen hauptsächlich im oberen Teil des Kerns. 14 Tage nach der Resektion waren die Chromatolysenerscheinungen deutlicher als am 7. Tage. In den meisten Zellen war die chromatische Substanz vollständig aufgelöst, so daß die Zellen ein ganz homogenes Aussehen gewannen. Die Zellen waren meistens rundlich oder stumpfpolygonal angeschwollen, zuweilen jedoch spindelförmig oder oblong. Die Zellen der letztgenannten Formen, hauptsächlich im oberen Teil des Kerns gelegen, enthielten meistens die gelöste, aber dicke chromatische Substanz, so daß sie sehr

intensiv gefärbt erschienen. Selten fanden wir eckige Zellen mit Tigroidschollen, deren hauptsächlicher Sitz der obere Bezirk des Kerns war. 19 Tage nach der Resektion erreichten viele Zellen den maximalen Grad der Chromatolyse; wenige waren jedoch schon im Anfangsstadium der Reparation. 99 Tage nach der Resektion: Fast alle Zellen enthielten neu gebildete Tigroidschollen und sahen ganz wie normale Zellen aus.

Bei Katzen haben wir nur zweimal die Ausreißung des N. hypoglossus in der Unterkinngegend unternommen. Bei einer Katze, die am 5. Tage nach der Operation getötet wurde, riß der Nerv dicht an der Operationsstelle ab; bei der anderen, die 23 Tage die Operation überlebte, wurde der Nerv wie beim Kaninchen als eine lange Wurzel herausgezogen. Bei der ersten Katze waren die Ursprungszellen meistens vergrößert und ihre Kerne traten etwas deutlicher als die der gesunden Seite zu Tage. Die chromatische Substanz löste sich jedoch nicht vollständig auf, so daß der Zelleib noch ein tigroides Aussehen behielt. Die untere Hälfte des Hypoglossuskerns war etwas stärker verändert als die obere. Bei der zweiten Katze waren die Ursprungszellen teils schon verschwunden, teils noch erhalten und meist geschrumpft, sehr selten aufgebläht.

Unter den Vögeln haben wir Tauben, Hühner und Enten als Untersuchungsobjekte benutzt. Soweit unsere Erfahrung reicht, scheinen die Neuronen bei den Vögeln mit einer verhältnismäßig starken Widerstandskraft ausgerüstet zu sein. Die Chromatolyseerscheinungen waren in der Mehrzahl der Fälle nur wenig ausgeprägt und nicht so leicht wie beim Kaninchen oder beim Hund zu erkennen. Bei zwei Hühnern, von denen das eine am 24. Tage und das andere am 48. Tage nach Ausreißung des N. hypoglossus getötet wurde, wies der untere Teil des Hypoglossuskerns stärkere Veränderungen auf.

An einer Taube, deren N. hypoglossus wir resezierten, waren die Ursprungszellen 5 Tage nach der Operation leicht angeschwollen, nur spärliche exzentrisch gelagerte Kerne. Andere Veränderungen konnten wir nicht erkennen. Am 10. Tage nach der Resektion waren die Zellen etwas deutlicher angeschwollen als am 5. Tage, manche exzentrisch gelagerte Kerne. Die Tigroidschollen sahen aber wie die der normalen Zellen aus. 17 Tage nach der Resektion: Die Anschwellung der Zellen

sehr deutlich, eine Anzahl exzentrisch gelegener, jedoch nicht hernienartig austretender Kerne (Fig. 3). Die Chromatolysenerscheinungen nur in geringerem Grad erkennbar, keine Zellen mit peripher gelegenen, nicht vollständig aufgelösten, sondern nur in die feinsten Granula zerfallenen Tigroidschollen (Fig. 1).

Bei Hühnern haben wir dreimal die Ausreißung des N. hypoglossus ausgeführt. Jedesmal riß der Nerv einige Zentimeter centralwärts von der Kreuzungsstelle mit dem N. vagus ab. Den peripherischen Stumpf hatten wir aber in genügender Ausdehnung exstirpiert.

17 Tage nach der Operation: Die meisten Zellen angeschwollen und an den Ecken stumpf, ihre Kerne häufig exzentrisch gelagert. In fast allen Zellen lösten sich die Tigroidschollen nur unvollständig auf. Von den ganzen Serienschnitten der betreffenden Gegend trafen wir nur in einem aus den unteren Ebenen eine einzige Zelle, welche ganz homogenes Aussehen darbot. Dagegen sahen wir an vielen Stellen Zellen, in denen die Tigroidschollen in geringem Grade zerfallen sind. Im ganzen schienen die Zellen der unteren Ebenen besonders stark verändert. 24 Tage nach der Operation: Die Chromatolyse besonders in den Zellen der unteren Gegend intensiv (Fig. 4). Hier sind die Tigroidschollen in die feinsten Körnchen zerfallen oder an einzelnen Stellen vollständig aufgelöst, so daß die Zellen sehr blaß und leicht von den normalen zu unterscheiden sind. Die Kerne gewinnen meistens eine exzentrische Lage, die Zellenvolumina aber nicht bedeutend vergrößert. Unter den verschieden geformten Zellen gibt es manche Zellen von länglich polygonaler oder ovaler oder elliptischer Gestalt, einige von rundlicher. In weit leichterem Grade tritt der Zerfall der Tigroidschollen in der oberen Gegend auf, wenn auch die Zellenanschwellung hier etwas deutlicher als in der unteren ist. Die Kerne liegen in manchen Zellen exzentrisch. Bei der außerordentlichen Mannigfaltigkeit der Zellenformen können wir die Einzelheiten nicht so genau angeben; jedoch scheinen die Zellen meistens stumpfer als die der gegenüberliegenden, d. h. intakten Seite, und breiter und kürzer als die des unteren Gebietes derselben Seite zu sein. 48 Tage nach der Operation: Unten sind die Hypoglossuszellen teils schon spurlos verschwunden, teils noch erhalten (Fig. 5), aber meistens sehr

blaß und wie fein bestäubt oder — was nur für sehr spärliche Zellen gilt — ganz homogen aussehend. Einige Zellen deutlich verkleinert oder zu kleinen unregelmäßigen Trümmern geschrumpft. Oben bleiben aber alle Zellen erhalten; an ihren Tigroidschollen kann man leicht den Zerfallsprozeß erkennen; die Farbe der Zellen ist hier jedoch nicht so blaß wie unten. Die Zellenvolumina sind deutlich vergrößert, die Kerne meistens exzentrisch gelagert. Viele Zellen sehen stumpf polygonal oder rundlich aus (Fig. 6); verkleinerte oder geschrumpfte Zellen sind spärlich vertreten.

Bei Enten haben wir zweimal die Ausreißung des N. hypoglossus und einmal die Resektion desselben vorgenommen. Bei der Ausreißung verhielt sich der Nerv wie beim Huhn und wurde auch demselben Verfahren unterworfen. 16 Tage nach Ausreißung: Der Zerfall der Tigroidschollen, welcher durch die ganze Länge des Hypoglossuskerns erkennbar ist, scheint besonders im unteren Gebiet hochgradig zu sein, dagegen kommt die Zellenanschwellung uns oben deutlicher vor. Keine einzige ganz homogene Zelle; doch stellenweise treffen wir solche Zellen, die sich durch entfärbte Flecken auszeichnen (Fig. 2). Die Kerne liegen stellenweise exzentrisch. Die Zellenformen sind verschieden, in größerer Anzahl treffen wir aber unten ovale oder elliptische (Fig. 2), oben dreieckige oder vieleckige Zellen. 24 Tage nach der Ausreißung: Die Zellen schon im Reparationsstadium, daher ihre Veränderung nur schwer zu erkennen. Jedoch, genauer betrachtet, scheinen viele Zellen, besonders die der unteren Gegend etwas blasser und größer als die der gegenüberliegenden Seite zu sein. 12 Tage nach der Resektion: Die Veränderungen der Zellen sind denen am 16. Tage nach der Ausreißung ähnlich, aber in weit leichterem Grade.

Wie es sich aus obigem Protokoll erklärt, geht die Veränderung des Hypoglossuskerns bei verschiedenen Tieren sehr ungleichmäßig vor sich. Dieser Unterschied entspricht natürlich zum Teil dem Grad der Beschädigung der Neuronen. Mit der Bezeichnung „Beschädigungsgrad" müssen wir aber nicht nur die Intensität der äußeren Gewalt, sondern auch die Verletzungsstelle am Nerven und die Heilungsvorgänge der Wunde unter verschiedenen Verhältnissen umfassen. Wenn die Faktoren der Beschädigung sehr kompliziert sind, so können wir von einer

Verschiedenheit in bezug auf die der Beschädigung zuzuschreibenden Veränderungen bei verschiedenen Tieren nicht mit Bestimmtheit reden. Jedoch wenn man z. B. die Befunde an den Kaninchen mit denen an den Enten vergleicht, so wird niemand daran zweifeln, daß die Widerstandskraft der Neuronen bei jeder Tierart sehr verschieden ist. Selbst wenn es sich um Tiere derselben Art handelt, sind wir geneigt, von dieser Widerstandskraft eine geringe individuelle Verschiedenheit anzunehmen; denn bei zwei Kaninchen, die denselben Eingriff erlitten und nach demselben Zeitraum getötet wurden, deckten sich die Veränderungserscheinungen zum Teil nicht.

2. Der Hypoglossuskern bei Vögeln.

Unsere Untersuchungen beschränken sich auf das verlängerte Mark von Tauben, Hühnern und Enten. Bei diesen drei Ordnungen von Vögeln findet sich der Hypoglossuskern an der Ventralseite des Vaguskerns und an der Dorsalseite der Zellengruppen, die die obere Fortsetzung des Vorderhorns bilden. Er hat bei Hühnern und Tauben gerade lateralwärts und bei Enten ventro-lateralwärts vom Canalis centralis oder dem Boden des Sulcus centralis seine Lage. Das untere Ende, wo der Kern nur aus einigen (1 bis 4) Zellen in einer Querschnittsfläche besteht, tritt bei Tauben und besonders bei Enten weiter proximalwärts als das des Vaguskerns auf, dagegen nehmen bei Hühnern die beiden Kerne fast in demselben Niveau ihren Anfang. Centralwärts wird der Hypoglossuskern nach und nach stärker und zeigt seine mächtigste Entwicklung ungefähr in der Gegend der Eröffnung des Centralkanals, wo die Zahl der Zellen bei Enten 25 bis 28, bei Hühnern und Tauben 18 bis 21 beträgt. Nachdem der Centralkanal sich eröffnet hat, wird der Kern allmählich schwächer und verkleinert sich schließlich bis auf 2 bis 5 Zellen auf jedem Querschnitt (Isthmus nuclei n. hypoglossi): weiter wird er noch einmal ein wenig reicher an Zellen, um dann wieder allmählich abzunehmen und endlich ganz zu verschwinden. Bei Enten und Hühnern erstreckt sich der Kern weiter proximal als die Vorderhornfortsetzung; bei Tauben besteht ein umgekehrtes Verhältnis. Der Vaguskern ist bei allen Vögeln im Niveau des oberen Endes des Hypoglossuskerns noch deutlich vorhanden.

Die Zellenformen des Hypoglossuskerns sind so verschiedenartig, daß wir sie nicht im Detail beschreiben können; wir treffen aber im unteren Teil des Kerns zahlreiche längliche Zellen, die meistens mit ihrer Längsachse quer liegen, im oberen Teil desselben hingegen rundliche, dreieckige, viereckige u. s. w. Auch die Größe der Zellen ist mannigfaltig; im allgemeinen gesagt, sind sie größer als die des Vaguskerns und ein bißchen kleiner als die der Vorderhornfortsetzung. In nebenstehenden Tabellen geben wir die Durchmesser einiger Zellen, sowohl im unteren als auch im oberen Teil des Kerns an.

Das Lageverhältnis des Hypoglossuskerns zum Vaguskern. Unser Kern liegt im unteren Bezirk, wo der Centralkanal noch geschlossen ist, gerade an der Ventralseite des Vaguskerns. Mit der Eröffnung des Kanals kommt der letztere aber allmählich lateralwärts zu liegen, und nun findet man unseren Kern an der medio-ventralen Seite des Vaguskerns. Weiter cerebralwärts schiebt sich dieser wieder medianwärts, so daß unser Kern mehr ventro-lateralwärts sich findet. Bei Enten schließt sich der Hypoglossuskern in seiner unteren Hälfte an den Vaguskern an, dagegen sind bei Tauben und Hühnern die beiden Kerne überall voneinander getrennt.

Im Niveau des unteren Endes des Hypoglossuskerns treffen wir eine Anzahl Zellen, an der lateralen Seite der Vorderhornfortsetzung. Hinsichtlich ihrer Natur können wir nichts Bestimmtes aussprechen; sie haben aber eine Lage, die uns an den Seitenstrangkern der Säuger erinnert. Bei Enten und Tauben sind sie zahlreich und zu einem großen zirkumskripten Kern entwickelt; bei Hühnern hingegen sind sie minder zahlreich und zerstreut und liegen mehr dorsalwärts. Von diesen Zellen wandern aber einige dorso-medialwärts und nähern sich an die laterale Seite des Hypoglossuskerns, wodurch sie den Anschein bekommen, als ob sie dem Hypoglossuskern angehörten. Die experimentelle Untersuchung des Hypoglossuskerns beweist, daß es nicht der Fall ist (Fig. 5 u. 6).

Die Meinungen früherer Autoren über den Hypoglossuskern bei Vögeln sind — soweit wir nach der uns zugänglichen Literatur urteilen können — alle nicht richtig. Stieda[1]) schreibt,

---

[1]) Studien über das centrale Nervensystem der Vögel und Säugetiere. 1868.

1. Im unteren Teil des Kerns.

	Zellenformen	Großer Durchmesser	Kleiner Durchmesser
Ente	große spindelförmige Zellen	47 μ	23 μ
	„ elliptische „	42 μ	26 μ
	„ vieleckige „	42 μ	26 μ
	kleine spindelförmige „	26 μ	10 μ
	„ elliptische „	23 μ	18 μ
	große dreieckige „	42 μ	29 μ
Taube	große spindelförmige Zellen	42 μ	23 μ
	„ elliptische „	36 μ	23 μ
	„ dreieckige „	39 μ	26 μ
	„ vieleckige „	36 μ	31 μ
	kleine spindelförmige „	23 μ	10 μ
	„ elliptische „	18 μ	13 μ
	„ dreieckige „	13 μ	10 μ
Huhn	große spindelförmige Zellen	42 μ	18 μ
	„ elliptische „	39 μ	26 μ
	„ vieleckige „	42 μ	23 μ
	„ dreieckige „	42 μ	23 μ
	kleine spindelförmige „	21 μ	10 μ
	„ elliptische „	16 μ	10 μ
	„ vieleckige „	21 μ	10 μ

2. Im oberen Teil des Kerns.

	Zellenformen	Großer Durchmesser	Kleiner Durchmesser
Ente	große elliptische Zellen	42 μ	26 μ
	„ vieleckige „	42 μ	26 μ
	„ dreieckige „	39 μ	31 μ
	„ rundliche „	Durchm.	31 μ
	kleine elliptische „	36 μ	13 μ
	„ vieleckige „	21 μ	13 μ
Taube	große vieleckige Zellen	31 μ	26 μ
	„ dreieckige „	31 μ	21 μ
	„ rundliche „	Durchm.	29 μ
	kleine elliptische „	13 μ	10 μ
	„ vieleckige „	21 μ	16 μ
	„ dreieckige „	19 μ	10 μ
Huhn	große vieleckige Zellen	31 μ	29 μ
	„ dreieckige „	29 μ	21 μ
	„ rundliche „	Durchm.	29 μ
	kleine dreieckige „	16 μ	13 μ
	„ rundliche „	Durchm.	13 μ
	„ vieleckige „	23 μ	10 μ

daß an beiden Seiten des Centralkanals respektive der Centralfurche in der grauen Substanz je zwei dunkle Flecken, von denen der obere größer als der untere ist, sich finden. In seinen Figuren, besonders in Fig. 21 und 24, scheinen diese Flecken unserem Vagus- und Hypoglossuskern zu entsprechen, jedoch behauptet er, daß der N. hypoglossus wie die untere Wurzel eines Spinalnerven von den nach abwärts gerichteten Unterhörnern entspringe. Auch Gadow[1]) läßt den N. hypoglossus aus dem Vorderhorn entspringen. In einem Querschnitt des Taubenhirns (Taf. XLI, Fig 4) bildet er eine Gruppe großer Zellen ab, aus welchen die Hypoglossusfasern ihren Ursprung nehmen. In der Tat kommt es uns vor, als ob diese Gruppe nichts anderes sei, als das obere Ende der Vorderhornfortsetzung. Kreis[2]) deutet den Hypoglossuskern als den Anfang des Vorderhorns des Cervicalmarks und hält einen Kern, der unserem Hypoglossuskern entspricht, für den Accessoriuskern. Nach Turner[3]) besteht der Hypoglossuskern aus großen pyramidalen Zellen, welche denen des Accessoriuskerns ähnlich sind. Welche Zellengruppe unserer Präparate seinem Hypoglossuskern entspricht, ist nach seinen Figuren schwer zu beurteilen; jedoch sind wir der Meinung, daß auch sein Hypoglossuskern nichts anderes sei als die Vorderhornfortsetzung; denn er sagt, daß der Hypoglossuskern weit ventralwärts vom Accessoriuskern durch eine zellenlose Gegend von demselben getrennt liege, welch letzterer aber unmittelbar an der ventralen Seite des Vaguskerns seine Lage habe. Koch[4]), der Tauben und Enten zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht hat, behauptet, daß die Hauptmasse des Kerns mehr ventral an dem Ort, wo man beim Kalbe den Nebenkern findet, d. h. in der direkten Fortsetzung der Zellensäule des Vorderhorns läge. Einen kleinen Teil des N. hypoglossus läßt er aber aus einer mehr dorsal an der Stelle des klassischen Hypoglossuskerns der Säuger liegenden Zellengruppe, welche ohne Zweifel unserem Hypoglossuskern entspricht, hervorgehen. Die Meinung von Brandis,[5])

[1]) Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreiches.

[2]) Zur Kenntnis der Medulla oblongata des Vogelhirns. 1882.

[3]) Morphology of the avian brain. Journ. of comp. neurology. Vol. 1.

[4]) Untersuchungen über den Ursprung und die Verbindungen des N. hypoglossus in der medulla oblongata. Arch. f. mikrosk. Anat. 1887.

[5]) Untersuchungen über das Gehirn der Vögel. Arch. f. mikrosk. Anat. Band 41.

dessen Untersuchungen sich auf viele Arten Vögel erstrecken, stimmt mit der von Koch überein. Auch er unterscheidet zwei Hypoglossuskerne, einen ventralen und einen dorsalen, in welch letzterem er übrigens einen Teil der Vagusfasern endigen läßt. Bei den meisten Vögeln sind sowohl ein ventraler als auch ein dorsaler vorhanden. Bei den Hühnern und einem Teil der Schwimm- und Sumpfvögel glaubt der Autor aber, daß der Hypoglossusursprung sich auf den ventralen Kern beschränke, und der dorsale hier ausschließlich dem N. vagus angehöre. Dieses Verhältnis hält er für das ursprüngliche, da der ventrale Kern völlig den Zellen des Vorderhorns entspreche. Dagegen fand er bei Rabenkrähen und Papageien einen besonders stark entwickelten dorsalen Kern, der nach ihm dem klassischen Hypoglossuskern der Säuger entspricht und eine Fortsetzung des Accessoriuskerns darstellt. Endlich kommt es uns so vor, daß auch Van Gehuchten bei Hühnchen die Zellen der Vorderhornfortsetzung für die des Hypoglossuskerns gehalten hat (s. Anatomie du système nerveux, 1900, Fig. 362).

Die unrichtigen Meinungen der früheren Autoren beruhen hauptsächlich darauf, daß sie meistens nur normale Präparate untersuchten. Unsere experimentellen Untersuchungen beweisen, daß die Vorderhornfortsetzung mit dem N. hypoglossus gar nichts zu tun hat; denn die Zellen derselben verändern sich niemals nach operativen Eingriffen am N. hypoglossus. Brandis, der den Hypoglossusursprung bei Vögeln auch experimentell untersucht hat und unseres Wissens bis heute der einzige Forscher auf diesem Gebiete ist, behauptet auf Grund Marchischer Präparate, daß ein Teil der Hypoglossusfasern seinem ventralen Kern der gegenüberliegenden Seite entstamme. Die Marchische Methode, welche zur Verfolgung der cellulifugalen Degeneration sehr geeignet ist, taugt aber nicht zur Untersuchung der Ursprünge motorischer Nerven, und unsere Nisslschen Präparate beweisen, daß die Zellen der Vorderhornfortsetzung sowohl auf der gegenüberliegenden Seite als auf der operierten Seite intakt blieben.

Brandis sagt auch, daß ein Teil des N. vagus aus seinem dorsalen Hypoglossuskern, d. i. unserem eigentlichen Hypoglossuskern entspringe und will das auch bei Tauben experimentell nachgewiesen haben. Er gibt nämlich an, daß der

laterale Teil seines dorsalen Hypoglossuskerns bei Tauben, denen der Vagus in frühester Jugend weggenommen wurde, verschwinde. Eine ähnliche Angabe fehlt auch bei Säugern nicht. Nach Bechterew[1]) erschien der Hypoglossuskern bei den Hunden und den Katzen, denen Ossipoff den Vagus reseziert hatte, etwas atrophisch, und Bechterew ist geneigt, Beziehungen zwischen dem Kern und den Wurzeln des Vagoglossopharyngeus anzunehmen. Auch bei Kaninchen fand Bunzl-Federn[2]) in einigen seiner Versuche, welche er an dem N. vagus und den Ästen desselben angestellt hat, degenerierte Zellen im Hypoglossuskern, und zwar in einem Versuch von Vagusdurchschneidung auf beiden Seiten und in je einem Versuch von Durchschneidung des Vagus und des Laryngeus superior nur auf der operierten Seite. Er vermutet aber, daß die Degeneration des Hypoglossuskerns ihren Grund in einer zufälligen Schädigung von Hypoglossusfasern bei der Operation oder während des Wundheilungsvorgangs haben könnte, um so mehr, als sie gerade in solchen Versuchen gefunden wurde, wo hoch oben am Halse, also in der nächsten Nähe des Hypoglossus operiert worden war.

Was diese Frage anbelangt, müssen wir in erster Linie hervorheben, daß die ganzen oder fast ganzen Zellen des Hypoglossuskerns sich sowohl bei Vögeln als auch bei Säugetieren nach Ausreißung oder Resektion des betreffenden Nerven Veränderungen erleiden. Diese Tatsache allein würde uns zu dem Schlusse führen, daß die ganzen Zellen des Hypoglossuskerns sowohl bei Vögeln als auch bei Säugetieren ihre Achsenzylinderfortsätze dem betreffenden Nerven abgeben. Wir haben darum bloß um uns zu vergewissern, Resektion des N. vagus bei einer Taube, einer Ente, einem Huhn und vier Hunden unternommen. Zwei Hunde wurden am Ende des 3. u. 5. Monates, die übrigen Tiere am 13. bis 25. Tage nach der Operation getötet. Bei der Taube und dem einen Hund, von denen die erstere 13 Tage, der letztere 14 Tage die Operation überlebte, fanden wir je eine degenerierte Zelle in der ventralen Ecke des Hypoglossuskerns. Bei den übrigen Tieren blieben alle Zellen des Hypo-

[1]) Leitungsbahnen 1899.

[2]) Der centrale Ursprung des N. vagus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Band V.



glossuskerns ganz intakt. Es fragt sich nun, warum in den zwei Fällen je eine degenerierte Zelle gefunden wurde. Diese Ausnahme ist aber nicht befremdend, wenn man die physiologische Degeneration, welche sich nach S. Mayer in den peripherischen Nervenfasern fortwährend vollzieht, in Erwägung zieht. Daß diese Degeneration durch irgend eine Beschädigung des N. hypoglossus hervorgerufen werden könnte, halten wir für unwahrscheinlich; denn sie ist zuweilen auch auf der nichtoperierten Seite anzutreffen, während der N. hypoglossus von der gekreuzten Seite keinen Ursprung nimmt, wie wir es unten erwähnen werden. Nicht nur Bunzl-Federn, sondern auch wir haben degenerierte Zellen in beiden Hypoglossuskernen beobachtet, obgleich in unserem Fall der Vagus nicht durchschnitten worden ist. Bei einem Hund, welchem der M. hyoglossus weggenommen worden war, sahen wir nämlich neben veränderten Zellen, die im lateralen Abschnitt des Hypoglossuskerns der operierten Seite sich fanden und für den betreffenden Muskel eigentümlich waren, doppelseitig degenerierte Zellen in der ventralen Ecke des Kerns, wo das Zentrum für den M. geniohyoideus liegen soll. Diese letzteren Zellen halten wir für solche, die den an der physiologischen Degeneration leidenden Fasern angehören; sonst können wir ihre Entstehung nicht erklären. Jedenfalls ist es ein Nachteil der Nisslschen Methode, daß man bei diesem Verfahren zuweilen solche inkonstante Degenerationserscheinung, wie oben erwähnt, antrifft.

Aus dem oben Gesagten folgt, daß der Hypoglossuskern bei Vögeln wie bei Säugern ausschließlich für den zugehörigen Nerven derselben Seite bestimmt ist und mit keinem anderen Nerven in Beziehung steht. Daß es auch bei Hühnern der Fall ist, versteht sich ja von selbst (s. Fig. 4 bis 6).

3. Keine Beteiligung der dem echten Hypoglossuskern mehr oder weniger nahe liegenden fremden Kerne zum Nervus hypoglossus.

Die Annahme von Roller[1]), daß ein Teil der Hypoglossusfasern aus seinem kleinzelligen Kern entspringe, ist schon von

[1]) Ein kleinzelliger Hypoglossuskern. Archiv für mikroskop. Anatomie. 1881.



Forel[1]), Staderini[2]) und Djelow[3]) auf Grund des Experimentes zurückgewiesen worden. Unsere Untersuchungen bestätigen auch, daß dieser Kern unabhängig vom N. hypoglossus ist denn er bleibt ganz intakt nach Ausreißung des N. hypoglossus, welche wir bei Kaninchen, Hunden und Katzen ausgeführt haben. Parhon und Goldstein[4]) glauben, daß der Kern ein vaso-motorischer für die Zunge sei, ohne aber dafür einen Beweis erbringen zu können. In der Tat müssen wir gestehen, daß wir zuweilen nach partieller Resektion der Zunge auf einer Seite veränderte Zellen im Kern beobachteten. Wir wollen sie aber nicht als Folgeerscheinung der Zungenresektion betrachten, weil sie erstens nur unbeständigerweise, und zweitens nicht nur auf der operierten, sondern auch auf der gegenüberliegenden Seite zu treffen waren. Vielmehr glauben wir, daß sie nur zufällig entstanden sind, sei es durch physiologische Degeneration, sei es durch die Wirkung der Reagentien, was bei der Zartheit der betreffenden Zellen nicht undenkbar ist.

Duval[5]) sagt: „Wenn man an der Medulla oblongata der Katze oder des Menschen die ventrale Ecke des Hypoglossuskerns nach der Stelle hin, wovon die Wurzelfasern des Nerven entspringen, verfolgt, so konstatiert man, daß in dieser Region der Kern schlecht begrenzt ist, und sich nach vorn verlängert ..... Bei aufmerksamer Prüfung sieht man den netzartigen Streifen grauer Substanz, hier vom Kern sich trennend; in die lateralen Teile des verlängerten Marks, und zwar lateralwärts von der Hypoglossuswurzel, ventralwärts vom klassischen Kern und an der hinteren Seite der lateralen Nebenolive sich verbreiten. Dieser Streifen bildet stellenweise zwischen den Fibrae arciformes ansehnlichere Haufen grauer Substanz und fast immer einen sehr zierlichen Haufen derselben an der dorsolateralen Nebenolive. Dieser Haufen ist der Form nach dem ein wenig dorso-lateralwärts liegenden ähnlich, welch letzterer

[1]) Über das Verhältnis der experimentellen Atrophie und Degenerations-Methode etc. 1891.

[2]) Referat im neurologischen Centralblatt 1895.

[3]) Referat im neurologischen Centralblatt 1896.

[4]) Lésions secondaires dans les cellules du noyau de l'hypoglosse à la suite d'un cancer de la langue. Roumanie médicale. 1900.

[5]) Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens. Journ. de l'anat. et de la physiol. 1876.

seit den Arbeiten von Deiters von den sämtlichen Autoren als ein ventraler motorischer Vaguskern betrachtet wird. Da diese beiden grauen Haufen auch aus denselben Elementen bestehen, tragen wir kein Bedenken, den ersten dem N. hypoglossus anzuschließen, wie den zweiten dem N. vagus. Die aufmerksame Betrachtung der Art Zellen, die repräsentiert sind, ist geeignet, den Beobachter zu überzeugen, daß man dem klassischen oder hinteren Kern des Hypoglossus einen vorderäußeren oder akzessorischen Kern desselben hinzuzufügen hat."

Diesen Nebenkern von Duval betrachtet Koch[1]) als die oberste Fortsetzung des Vorderhorns. Eine Verbindung der Hypoglossusfasern mit diesem Kern, respektive einen Ursprung der betreffenden Fasern von demselben, will er nicht beim Kalb, wohl aber beim Menschen nachgewiesen haben. Was diesen Nebenkern betrifft, so sagt Kölliker[2]): „Wie die bildlichen Darstellungen dieser Autoren (Duval und Koch) lehren, verstehen dieselben unter diesen akzessorischen Kernen zum Teil nichts als große Zellen, die in der Nähe der Hypoglossuswurzeln in der Substantia reticularis liegen, zum Teil wie Duval auch Zellen, die weit lateralwärts bis in die Gegend des dorsalen Olivennebenkerns reichen. Die ersteren Elemente können mit großer Wahrscheinlichkeit als Ursprungsstellen einiger weniger Hypoglossusfasern angesehen werden, verdienen aber nicht den Namen besonderer Kerne, dagegen haben die lateralwärts gelegenen sicher keinerlei Beziehungen zu dem genannten Nerven." Djelow[3]), der den Hypoglossuskern auf experimentellem Wege untersucht hat, behauptet, daß der Nebenkern von Duval-Koch mit den Wurzelfasern des N. hypoglossus nichts zu tun hat.

Auch unseren Untersuchungen nach stehen die Zellen des Duvalschen Nebenkerns in keiner Beziehung zum Nervus hypoglossus. So erfahren die Zellen, die entlang der Hypoglossuswurzel oder dorsalwärts von der Olive sich finden, nach Ausreißung oder Resektion des N. hypoglossus, die wir bei Kaninchen, Hunden und Katzen angestellt, keine Veränderung, nur mit Ausnahme der einzelnen, die dicht an der ventralen Seite des Hypoglossuskerns ihre Lage haben. Die letzteren,

---

[1]) l. c.

[2]) Gewebelehre. 1893.

[3]) l. c.

welche übrigens an Zahl sehr spärlich sind, gehören eigentlich dem Hypoglossuskern selbst an. Durch Nervenfasern von der Hauptmasse des Kerns getrennt, scheinen sie zuweilen, als wären sie besondere Zellen; sie verschieben sich jedoch nicht soweit ventralwärts, wie es Duval annimmt, sondern wir finden sie immer dicht an der ventralen Seite der Stammasse. Die Zellen, welche Duval als einen Nebenkern beschrieb, gehören wahrscheinlich dem Nucleus magnicellularis diffusus (Kölliker) an. Einige wenige Zellen des letzteren liegen aber zuweilen ganz nahe dem Hypoglossuskern und sehen dann so aus, als ob sie ein Nebenkern desselben wären, wie es schon Kohnstamm[1]) auf experimentellem Wege erwies. So sahen wir bei Kaninchen, denen der N. hypoglossus dicht an der Schädelbasis abgerissen wurde, in den Ebenen mit dem geschlossenen, wie in denen mit dem eröffneten Centralkanal dicht an der ventrolateralen Seite des Hypoglossuskerns einzelne ganz intakt bleibende Multipolarzellen, die daher als die der Formatio reticularis betrachtet werden mußten.

Auch im N. intercalatus von Staderini, dem Nucleus respiratorius von Misslawski, dem dorsalen Vaguskern u. s. w. fanden wir keine Veränderung nach allerlei Operationen am N. hypoglossus. Nach dem Versuch von Djelow soll der untere Abschnitt des N. intercalatus nach Exstirpation der Hypoglossuswurzel teilweise atrophisch gefunden worden sein. Wir sahen bei einem Kaninchen, das eine Resektion des N. hypoglossus erlitt, Veränderungserscheinungen des Grüppchens der kleinen Zellen, welches zwischen den unteren Abschnitten des dorsalen Vaguskerns und des Hypoglossuskerns sich fand. Eine genauere Prüfung ergab indessen, daß das Grüppchen nichts anderes war als ein Teil des Hypoglossuskerns selbst und mit dem N. intercalatus, der weit cerebralwärts seine Lage hatte, gar nichts zu tun hatte.

4. Die Beschränkung des Hypoglossusursprungs auf dieselbe Seite.

Dass die Fasern des N. hypoglossus keinen gekreuzten Ursprung nehmen, beweisen die experimentellen Untersuchungen

[1]) Über die Koordinationskerne des Hirnstamms und die absteigenden Spinalbahnen. Monatsschrift für Psychiatrie. Band 8.



von Mingazzi[1]), Djelow[2]), van Gehuchten[3]) u. a. Auch unsere Untersuchungen stimmen mit den ihrigen überein, da auf eine einseitige Ausreißung oder Resektion des N. hypoglossus keine Veränderungen des Hypoglossuskerns der gegenüberliegenden Seite folgten. Außerdem fanden wir bei denselben Versuchen keinerlei Veränderungen des N. ambiguus der anderen Seite, dessen Beziehung zu der gekreuzten Hypoglossuswurzel von Laura[4]) als wahrscheinlich angenommen wurde.

5. Der Ursprung des R. descendens n. hypoglossi.

Die Meinung, daß der R. descendens N. hypoglossi aus Cervicalisfasern besteht, stammt nach Holl[5]) von Bach, der bereits im Jahre 1894 diesen Gegenstand anatomisch untersuchte. Dann, im Jahre 1840 berichtete Volkmann[6]), daß die Reizung der Hypoglossuswurzel bei verschiedenen Tieren auf den M. omohyoideus und M. sternothyreoideus keinen Einfluß habe und nur bei zwei Kälbern Zuckungen des M. sternohyoideus bewirke, während die Reizung der Wurzel des ersten Halsnerven bei frisch geschlachteten Kälbern eine Bewegung der Mm. sternohyoideus, sternothyreoideus und thyreohyoideus hervorrufe. Daraus kam er zu derselben Überzeugung mit Bach. Diese Angabe von Bach und Volkmann wurde später von Luschka, Bischoff und Holl bestätigt.

Volkmann gab auch an, daß ein Teil der Fasern des R. descendens im Hypoglossus central, ein anderer peripher verlaufe, und bei einem Pferd sogar der Descendens keine Fasern vom Hypoglossus erhalte, sondern diesem ausschließlich Fasern zuführe. Ferner soll er bei Durchschneidung des Descendens eine Zuckung des M. geniohyoideus gesehen haben. Nach Holl, der diese Verhältnisse anatomisch eingehend untersuchte, besteht der Descendens aus ab- und aufsteigenden Nervenfasern. Die absteigenden treten

---

1) Referat im neurologischen Centralblatt 1891.

2) l. c.

3) De l'existence ou de la non-existence de fibres croisées dans le tronc des nerfs moteurs craniens. Jour. de neurologie. 1899.

4) Cit. nach Schwalbes Neurologie. S. 659.

5) Beobachtungen über die Anastomosen des N. hypoglossus. Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1877.

6) Citat aus Holl, Luschka (Anatomie des Menschen. 1862) etc.

hoch oben vom ersten und zweiten Halsnerven aus in die Hypoglossusscheide über und laufen am konvexen Rand des Hypoglossus herab. Am Abgang des Descendens verlassen sie den Hypoglossus wieder und schlagen eine wirklich absteigende Richtung im Descendens ein, um dann mit dem zweiten und dritten Halsnerven durch anastomotische Verbindungen die sogenannte Ansae cervicales zu bilden. Ihre Enden versorgen in Gemeinschaft mit Zweigen der letztgenannten Halsnerven die Unterzungenbeinmuskeln, mit Ausnahme des M. hyothyreoideus. Dieser in Rede stehende Anteil des R. descendens ist jedoch öfters schwach entwickelt und zuweilen sogar auf einen sehr feinen Faden reduziert, und es hat dann den Anschein, als ob nur ein aufsteigender Teil existierte. Derselbe stammt als Hauptbestandteil des R. descendens aus dem zweiten und dritten Halsnerven und steigt durch den R. descendens hindurch zum Hypoglossusbogen auf. Den unteren Rand desselben entlang schlägt er eine periphere Richtung ein, um dann sich durch Abgabe der die Mm. thyreohyoideus und geniohyoideus versorgenden Äste größtenteils zu erschöpfen. Ein noch überbleibender Faden scheint sensitiver Natur zu sein und zur Schleimhaut der Zunge zu gehen.

Die meisten der späteren Autoren huldigen der Ansicht von Volkmann und Holl, und gestützt auf Reizversuche behaupten auch Beevor und Horsley[1]), daß bei Affen die Mm. sternohyoideus und sternothyreoideus hauptsächlich vom ersten und der M. omohyoideus vom zweiten Halsnerven versorgt werden. So ist die Meinung, daß der R. descendens keine Hypoglossusfasern enthalte, die herrschende Lehre geworden, außer daß Parhon und Goldstein[2]) vor einigen Jahren einen Einwand dagegen erhoben. Diese Autoren fanden nämlich beim Hund nach Ausreißung des R. descendens an Chromatolyse leidende Zellen in der dorso-lateralen Ecke der unteren Hälfte des Hypoglossuskerns. Daraus schließen sie, daß die Fasern des R. descendens nicht den Halsnerven, sondern dem Hypoglossus selbst entstammen. Diese Ansicht zieht Van Gehuchten in Zweifel und ist geneigt, anzunehmen, daß keine Fasern des R. descendens vom Hypoglossuskern entspringen, weil er bei

[1]) Citat nach Thane (Quains Anatomy. 1895).

[2]) Citat nach V. Gehuchten (Anat. du syst. nerveux. 1900).

Kaninchen, denen der Hypoglossus unterhalb des Abganges des R. descendens durchschnitten wurde, Veränderungen sämtlicher Zellen des betreffenden Kerns beobachtet haben will.

Angeregt durch die Arbeit von Parhon und Goldstein haben wir bei zwei Hunden den R. descendens reseziert, ohne dem Hypoglossusstamm selbst die geringste Beschädigung zuzufügen. Bei dem einen Hund, der 19 Tage die Operation überlebte, wurde der Hypoglossuskern allein, und beim anderen, der am 14. Tage nach der Operation getötet wurde, gleichzeitig auch die obere Fortsetzung des Vorderhorns aufs genaueste erforscht. Beim ersten Hund trafen wir etwa in den unteren $^2/_5$ des Kerns, also in den Schnitten mit dem geschlossenen Centralkanal eigentümliche Veränderungen. Die veränderten Zellen liegen, wie Parhon und Goldstein angeben, ohne Ausnahme in der dorso-lateralen Ecke des Kerns (Fig. 8), jedoch ist ihre Zahl nicht groß. Von den ganzen Serienschnitten, die 115 betrugen, fanden wir nur in 15 der unteren 45 Schnitte je eine unverkennbar degenerierte Zelle. In keinem Schnitte waren zwei oder mehrere sicher degenerierte Zellen zu sehen. Leider berücksichtigten wir bei diesem Hund nicht zur rechten Zeit die Veränderungen des Vorderhorns.

Beim zweiten Hunde fanden wir von den Schnitten der Hypoglossusgegend, welche im ganzen etwa 120 betrugen, in 14 der unteren 40 Schnitte die veränderten Zellen des Hypoglossuskerns. Die betreffenden Zellen lagen, wie beim ersten Hund, in der dorso-lateralen Ecke des Kerns; was ihre Zahl betrifft, so war in den meisten Schnitten je eine vorhanden, in einigen aber zwei bis vier. Im Ganzen trafen wir deren 22.

Veränderungen der oberen Vorderhornfortsetzung. Wenn man das Vorderhorn in der Medulla oblongata des Hundes cerebralwärts verfolgt, so sieht man, daß dasselbe sich mehr und mehr von außen in die Formatio reticularis auflöst, und endlich nur ein schmaler Streifen grauer Substanz an seiner Stelle bleibt. Dieser Streifen erstreckt sich bogenförmig vom centralen Grau ventro-lateralwärts, also etwa der Richtung der Hypoglossuswurzel folgend. Der Bequemlichkeit halber wollen wir ihn als „Vorderhornfortsetzung" bezeichnen. Diese verschwindet erst in der Höhe ganz, wo das untere Ende des Hypoglossuskerns schon deutlich aufgetreten ist. Wenn wir die Verän-

derungen derselben von oben nach unten verfolgen, so treffen wir zuerst auf jedem zweiten oder dritten Schnitt ein bis zwei veränderte Zellen an der ventro-lateralen Seite des Hypoglossuskerns (Fig. 9). Nach unten verschieben sie sich allmählich ventralwärts und nehmen zugleich an Zahl etwas zu; dann, nach Ausbildung des Vorderhorns finden wir sie in der Mitte desselben. Weiter unten konnten wir sie leider nicht verfolgen.

Um den Ursprung des R. descendens auf eine umfassendere Weise zu erforschen, haben wir denselben einmal bei einem Affen, dann bei einem Huhn und einer Ente reseziert.

Beim Affen, der am 14. Tage nach der Operation getötet wurde, konstatieren wir keine Veränderungen im Hypoglossuskern, mit Ausnahme der einzigen veränderten Zelle, die oben nach Eröffnung des Centralkanals im lateralen Ende des Kerns ihre Lage hat und wahrscheinlich nicht als Folgeerscheinung der Operation aufzufassen ist. Dagegen finden wir in dem Vorderhorn und der Fortsetzung[1]) desselben folgende Veränderungen:

Der oberste Abschnitt der Vorderhornfortsetzung taucht beim Affen relativ tiefer als beim Hund auf, jedoch auch im Niveau, wo das untere Ende des Hypoglossuskerns noch vorhanden ist. In diesem Abschnitt treffen wir in den meisten Querschnitten einige veränderte Zellen an der ventro-lateralen Seite des Hypoglossuskerns (Fig. 10). Nach unten zu kommen die Zellen mehr und mehr ventralwärts zu liegen und erreichen schließlich die Mitte des medialen Abschnittes der Vorderhornfortsetzung; hier bilden sie eine in jedem Schnitt aus 4 bis 5 Zellen bestehende Gruppe (Fig. 11). Weiter unten verschiebt sich diese Gruppe allmählich, wenn auch in geringem Grade, ventro-lateralwärts. Dann tritt sie mit Ausbildung des Vorderhorns durch die Basis in die Mitte desselben, wo sie weiter caudalwärts ziemlich lange bestehen bleibt. Endlich nehmen die veränderten Zellen an Zahl bedeutend ab, so daß jeder Schnitt meistens deren keine, selten nur eine bis zwei enthält. Dabei nähern sie sich der Spitze des Vorderhorns, ohne aber die Spitze selbst zu erreichen.

Die eben erwähnten Veränderungen, welche sich also verhalten wie beim Hunde, aber deutlicher ausgeprägt sind, als

[1]) Für diese Nomenclatur gilt das, was beim Hunde gesagt worden ist.

bei diesem, beginnen in der Ebene, die 0·44 *mm* vom unteren Ende des Hypoglossuskerns cerebralwärts liegt, und enden im Niveau, das etwa 0·1 *mm* höher ist als der obere Rand des ersten Halsnerven. Also sind sie in einer Strecke, die fast der ganzen Länge der Pyramidenkreuzung entspricht, sichtbar. Dieser Bezirk gibt uns in Summa 118 Schnitte, die je 20 μ dick sind. Wir haben auch die Gebiete des ersten, zweiten und dritten Halsnerven vom Rückenmark in lückenlosen Serienschnitten, deren Zahl sich auf 625 beläuft, untersucht; jedoch ist keine Veränderung zu sehen. Nebenbei muß es noch bemerkt werden, daß wir bei diesem Versuch den N. cervicalis descendens nicht verletzten.

Der Hypoglossus der Vögel teilt sich, wie Gadow[1]) angibt, in zwei Hauptäste: R. laryngolingualis und R. laryngeus.

Der erste Ast versorgt die sämtlicheu echten Zungenmuskeln, d. h. den M. geniohyoideus (?), M. hyoglossus; M. genioglossus, M. ceratoglossus und M. ceratohyoideus; also entspricht er dem eigentlichen Hypoglossusstamm der Säuger. Das System des M. sternohyoideus und die sich von diesem ableitenden Syrinxmuskeln werden durch den R. laryngeus innerviert; daher ist dieser als ein dem R. descendens der Säuger homologer zu betrachten.

Wie oben erwähnt, haben wir bei einer Ente und bei einem Huhn den R. laryngeus reseziert. Bei einem anderen Huhn haben wir auch die Exstirpation des R. laryngo-lingualis als Kontrollversuch ausgeführt.

Bei der Ente, welche am 17. Tage nach der Operation getötet wurde, sind die Zellen des Hypoglossuskerns der operierten Seite in den Schnitten mit dem geschlossenen Centralkanal sämtlich verändert, nur daß in jedem Schnitt einige Zellen in dem medialen oder ventralen Abschnitt oder in der Mitte des betreffenden Kerns intakt bleiben (Fig. 7). Wenn wir die Befunde von unten nach oben verfolgen, so sehen wir, daß die Zellen des Kerns nach Eröffnung des Centralkanals noch eine Strecke weit fast sämtlich verändert sind. Erst im Niveau, wo die Zahl der Zellen auf zwei bis drei Exemplare vermindert ist, d. h. in der Höhe des Isthmus[2]) des Kerns verschwinden die veränderten gänzlich,

[1]) l. c.

[2]) Diese Stelle findet sich etwa in der Höhe der oberen Grenze der unteren $^3/_5$ des Kerns.

um weiter oben den intakt bleibenden Zellen Platz zu machen.

Beim Huhn, welches am 21. Tage nach der Resektion des R. laryngeus getötet wurde, ist der Hypoglossuskern der operierten Seite in dem unteren Teil fast total verändert. Erst in den Ebenen, die höher liegen als der Isthmus[1]) des Kerns, begegnen wir manchen gesunden Zellen im Kern; die veränderten Zellen sind hier hauptsächlich im medialen Abschnitt des Kerns vorhanden. Im oberen Ende des Kerns, wo dieser auf jedem Querschnitt nur aus einigen Zellen besteht, bleiben die Zellen fast alle intakt.

Das gerade umgekehrte Verhältnis bietet das Huhn dar, welches 19 Tage die Exstirpation des R. laryngo-lingualis überlebte. Bei ihm sind die veränderten Zellen im unteren Teil des Hypoglossuskerns äußerst spärlich, dagegen sind sie im oberen Abschnitt, der höher liegt als der Isthmus des Kerns, ziemlich zahlreich und hauptsächlich im lateralen Bezirk gelagert. Das obere Ende des Kerns besteht nur aus einigen veränderten Zellen.

Die Modifikation der einzelnen Zellen ist bei der Resektion des R. laryngeus im allgemeinen sehr ausgeprägt, mit Ausnahme des oberen Abschnittes des Kerns, wo manche veränderte Zellen als solche nur schwer zu erkennen sind. Bei der Exstirpation des R. laryngo-lingualis sind die Veränderungserscheinungen der einzelnen Zellen sehr wenig ausgeprägt und schwer zu erkennen.

Wie aus dem Protokoll ersichtlich, besteht der Hypoglossuskern bei Vögeln der Hauptsache nach aus den Ursprungszellen des R. laryngeus, welcher dem R. descendens der Säuger entspricht. Die Ursprungzellen des eigentlichen Hypoglossusstammes, der bei Vögeln durch den R. laryngo-lingualis repräsentiert ist, sind nicht zahlreich und beschränken sich fast auf das obere Gebiet des Kerns, das höher liegt als der Isthmus.

Bei Säugern treten die Ursprungszellen des R. descendens vom Hypoglossuskern mehr oder weniger

[1]) Dieser Teil liegt beim Huhn relativ tiefer als bei der Ente und entspricht etwa der oberen Grenze der unteren $^5/_{11}$ des Kerns. Hier beträgt die Zahl der Zellen 5 bis 6 auf jedem Querschnitt.



zurück, um sich auf das Vorderhorn, respektive dessen obere Fortsetzung zu verschieben. Ihren Rest treffen wir beim Hund in der dorso-lateralen Ecke des Hypoglossuskerns, und zwar etwa im unteren Drittel desselben. Beim Affen steht der R. descendens in keinerlei Beziehung zum Hypoglossuskern und entspringt nur aus dem Vorderhorn, respektive dessen oberer Fortsetzung im Gebiet der Pyramidenkreuzung. Die Ansicht, daß der M. geniohyoideus nicht durch die Fasern des Hypoglossus, sondern durch die des R. descendens versorgt werde, ist von der Hand zu weisen, da dieser Muskel ein besonderes Centrum im Hypoglossuskern besitzt, wie wir es unten näher erwähnen werden.

6. Die muskulösen Lokalisationen im Hypoglossuskern.

Parhon und Goldstein[1]) haben bei einem Fall von Zungenkrebs, welcher besonders den linken unteren Teil des Organs zerstört hatte, Veränderungen beider Hypoglossuskerne untersucht, und folgende Schlüsse gezogen:

1. Beim Menschen besteht der Hypoglossuskern aus deutlich begrenzten Zellengruppen.

2. Bestimmte Muskelgruppen der Zunge sind im Hypoglossuskern durch deutlich abgegrenzte Zellenhaufen repräsentiert, d. h.:

a) die aus den großen Zellen bestehende Vordergruppe, welche die sich zu den unteren und medialen Zungenmuskeln (Mm. hyoglossus et genioglossus) begebenden Nervenfasern entspringen läßt;

b) die laterale Gruppe, welche die Muskeln der dorso-lateralen Gegend (Mm. lingualis sup. et amygdalo-glossus) innerviert;

c) den untersten Teil des Kerns, welcher wahrscheinlich die Ursprungsstelle des R. descendens vertritt;

d) endlich die übrigen Zellengruppen, welche die Muskeln der unteren und lateralen Gegend der Zunge (Mm. lingualis inf., styloglossus etc.) versorgen.

---

[1]) l. c.

Angeregt einerseits durch diese Ansicht, anderseits durch die von Marinesco und Van Gehuchten, daß der Facialiskern aus 4 oder 5 zu bestimmten Muskelgruppen in Beziehung stehenden Abteilungen bestehe, haben wir uns die Mühe gegeben, die natürliche Abteilung im Hypoglossuskern, wenn diese wirklich existieren sollte, zu finden. Dazu haben wir bei Hunden Exstirpation 1. des M. genioglossus, 2. der Mm. geniohyoidei und 3. des M. hyoglossus, und bei Hunden und Kaninchen Resektion verschiedener Teile der Zunge ausgeführt und dann die Folgeerscheinungen im Hypoglossuskern untersucht.

Exstirpation des M. genioglossus. Nach Durchschneidung der Wange vom Mundwinkel aus in querer Richtung, wurde der M. genioglossus der betreffenden Seite durch Längsspaltung der Mundbodenschleimhaut bloßgelegt und von der Muskelmasse so viel als möglich weggenommen, ohne die geringste Verletzung des Hypoglossusstamms. Die Operation wurde an zwei Hunden gemacht, von denen der eine am 20. Tage, der andere am 21. Tage nach der Operation getötet wurde. Die Veränderungen des Hypoglossuskerns sind in beiden Fällen ganz dieselben, und zwar wie folgt:

Die veränderten Zellen finden sich hauptsächlich im mittleren Drittel der ganzen Länge des Hypoglossuskerns, besonders in den Ebenen, wo der Centralkanal sich zu eröffnen beginnt oder gerade eröffnet hat. Die Zellen, deren Zahl auf jedem Querschnitt meistens 4 bis 5, selten 1 bis 3 oder 6 bis 8 beträgt, liegen zwischen dem lateralen Drittel und den medialen Zweidritteln des Kerns, und zwar zahlreicher im dorsalen, spärlicher im ventralen Gebiet desselben (Fig. 12).

Exstirpation des Mm. geniohyoidei. Durch sagittale Spaltung des M. mylohyoideus von der Submentalgegend aus wurden die beiden Mm. geniohyoidei, welche miteinander fast vollkommen verwachsen sind, bloßgelegt und ganz entfernt, ohne den Hypoglossusstamm im geringsten zu beschädigen. Das Tier wurde am 15. Tage nach der Operation getötet. Die veränderten Zellen finden sich hauptsächlich im oberen Drittel des Hypoglossuskerns, d. h. in den Ebenen, die weit höher liegen als die Eröffnungsstelle des Centralkanals. In dieser Gegend bilden die Zellen eine Gruppe, welche die ventrale Ecke des Kerns einnimmt und in manchen Schnitten je aus 6 bis 7 Zellen

besteht (Fig. 13). Diese Zellen, welche das Zentrum des M. geniohyoideus repräsentieren, sind von Hause aus viel größer als die übrigen Zellen des Hypoglossuskerns.

Exstirpation des M. hyoglossus. Durch einen Querschnitt, welcher dem oberen Rand des Gabelastes des Zungenbeins parallel lief, wurde der M. hyoglossus dexter freigelegt und soviel als möglich davon weggenommen, ohne dem Hypoglossusstamm die geringste Beschädigung zuzufügen, was auch die Obduktion bestätigt. Das Tier wurde am 18. Tage nach der Operation getötet. Die veränderten Zellen finden sich fast ausschließlich in der unteren Hälfte des Hypoglossuskerns mit Ausnahme seines ganz intakten unteren Endes, dessen Ausdehnung sich in unseren Serienpräparaten auf 15 Schnitte erstreckt. Die betreffenden Zellen, deren Zahl auf jedem Querschnitt meistens 5 bis 6 beträgt, bilden eine im dorso-lateralen Bezirk des Kerns gelegene Gruppe, und zwar in den Schnitten mit den Ursprungszellen des R. descendens n. hypoglossi unmittelbar an der ventralen Seite derselben, und in den Schnitten, wo man die letzteren Zellen vermißt, gerade in der dorso-lateralen Ecke des Kerns (Fig. 14). In manchen Schnitten enthält die Zellengruppe auch 1 bis 6 intakte Zellen, die wahrscheinlich der dem operativen Eingriff entgangenen Partie des rechten M. hyoglossus angehören. Neben den erwähnten Veränderungen, welche übrigens für die Exstirpation des M. hyoglossus eigentümlich sind, trafen wir im oberen Teil des Hypoglossuskerns je eine degenerierte Zelle auf beiden Seiten. Diese Zellen, welche wie oben erwähnt, wahrscheinlich den die physiologische Degeneration erleidenden Fasern angehören, fanden sich in der ventralen Ecke des Kerns, wo das Centrum des M. geniohyoideus liegen soll.

Resektion des oberen Teils der Zungenhälfte.

Nach Spaltung der Wange vom Mundwinkel aus in querer Richtung wurde der obere Teil der rechten Zungenhälfte durch die ganze Länge hindurch von hinten nach vorn reseziert, wobei wir unabsichtlich die Zungenwurzelgegend am stärksten in Angriff nahmen. Der Hund wurde am 19. Tage nach der Operation getötet. Die veränderten Zellen lagen in verschiedenen Teilen des Hypoglossuskerns zerstreut, jedoch war ihre Zahl im lateralen Drittel des Kerns am reichlichsten, im medialen

Drittel am spärlichsten. Unter den veränderten Zellen im lateralen Drittel trafen wir einige, welche dem Centrum des M. hyoglossus anzugehören schienen. Das Centrum des M. geniohyoideus blieb ganz intakt.

Resektion des vorderen Drittels der Zungenhälfte bei Hunden.

Die Tiere wurden am 13., 17., 20. und 31. Tage nach der Operation getötet. Die Chromatolysenerscheinungen der veränderten Zellen im Hypoglossuskern waren beim Tier, das 17 Tage die Operation überlebte, am deutlichsten. Beim Tier, welches am 20. Tage nach der Operation getötet wurde, waren die veränderten Zellen als solche leicht zu erkennen, jedoch zeigten sie sich schon im Anfangsstadium der Reparation. Viele von ihnen waren angeschwollen und blaß, wenige hingegen schmal und intensiv gefärbt. Unter diesen letzteren Zellenarten, die besonders im unteren Teil des Hypoglossuskerns sich fanden trafen wir einige, welche einer der von Marinesco[1]) kürzlich mitgeteilten Zellen mit faseriger chromatischer Substanz ähnlich aussahen. Bei den Tieren, welche am 13. und 31. Tage nach der Operation getötet wurden, waren die veränderten Zellen als solche sehr schwer zu erkennen. Daher haben wir nur bei den zwei Hunden, welche 17 und 20 Tage die Operation überlebten, die Lagen der veränderten Zellen, die sich wie folgt verhalten, untersucht.

Die betreffenden Zellen liegen hauptsächlich im medialen Teil des Kerns, besonders in der unteren Hälfte desselben. Von den Serienschnitten der unteren Gegend finden wir ja einige, in welchen die äußere Hälfte des Kerns nur normale, die innere Hälfte hingegen nur veränderte Zellen enthält, so daß es scheint, als ob die die Zungenspitze versorgenden Nervenzellen in einem bestimmten Teil des Hypoglossuskerns ihre Lokalisation haben. Bei sorgfältiger Durchmusterung der Präparate finden wir aber, daß viele Schnitte einzelne veränderte Zellen im lateralen, und manche Schnitte einzelne normale Zellen im medialen Teil der unteren Hälfte des Kerns beherbergen. Oberhalb der Eröffnungsstelle des Centralkanals sind die veränderten Zellen minder

[1]) Sur une forme particulière de réaction des cellules radiculaires après a rupture des nerfs peripheriques. (Revue neurolg. 1902. P. 995. Fig. 9.)

zahlreich als unten, und liegen mehr zerstreut auf das ganze Feld des Kerns, obwohl die Mehrzahl von ihnen im medialen Abschnitt des Kerns gelegen ist. Unter diesen Lageverhältnissen werden sie nach oben immer spärlicher und verschwinden ganz in einem Schnitt, der ein wenig tiefer liegt als das obere Ende des Hypoglosuskerns. Aus der Höhe des mittleren Drittels des des Kerns haben wir viele Schnitte, in welchen je 1 bis 2 Zellen, die dem Centrum des M. genioglossus anzugehören scheinen, verändert sind.

Resektion des vorderen Drittels der Zungenhälfte bei zwei Kaninchen.

Die Tiere wurden am 10. und 20. Tage nach der Operation getötet. Bei dem einen Tier, das am 10. Tage getötet wurde, konnten wir die veränderten Zellen im Hypoglossuskern von den normalen nur mit großer Schwierigkeit unterscheiden, während beim anderen Tier, das 20 Tage die Operation überlebte, die veränderten Zellen als solche leicht zu erkennen waren, obwohl sie sich schon im Anfangsstadium der Reparation zeigten. Die Lagen der betreffenden Zellen im Hypoglossuskern verhielten sich wie beim Hund, nur mit dem Unterschied, daß sie beim Kaninchen nicht hauptsächlich gerade im medialen, sondern mehr im ventro-medialen Abschnitt des Kerns sich fanden.

Wie eben erwähnt, haben wir gesehen, daß der mediale untere Teil des Hypoglossuskerns durch Resektion des vorderen Teils der Zunge, und der laterale Teil des Kerns durch eine stärkere Verletzung der Zungenwurzel besonders Veränderungen erlitten. Bei oberflächlicher Betrachtung hatte es den Anschein, als ob die Zungenspitze im unteren medialen, die Zungenwurzel im äußeren Bezirk des Hypoglossuskerns je ein besonderes Centrum besäße. Eine genauere Prüfung ergab aber, daß es nur scheinbar so war, indem die veränderten Zellen sich bei jedem der beiden Fälle nicht auf den genannten Bezirk beschränkten, sondern auch in den übrigen Gegenden des Kerns zerstreut gefunden wurden. Bei Exstirpation des M. genioglossus oder des M. hyoglossus oder des M. geniohyoideus hingegen waren die veränderten Zellen in jedem Fall nur in einem bestimmten Bezirk des Hypoglossus-

kerns lokalisiert und sonst nirgends anzutreffen, ausgenommen, daß beim Hund, dem der M. hyoglossus weggenommen worden war, doppelseitig eine veränderte Zelle, deren Entstehung wahrscheinlich der physiologischen Degeneration zuzuschreiben war, in der ventralen Ecke des oberen Teils des Kerns sich fand. Bemerkenswert ist auch, daß bei den Tieren, die die Resektion der Zungenspitze ausgestanden hatten, die Zellen, welche dem mittleren Drittel der ganzen Länge des Hypoglossuskerns entsprechend, zwischen dem äußeren Drittel und den inneren zwei Dritteln desselben gelegen als Ursprungsstelle des den M. genioglossus versorgenden Hypoglossusfasern aufzufassen sind, stellenweise in die Veränderungen gerieten. Diese Veränderungen wurden augenscheinlich dadurch hervorgerufen, daß ein kleiner Teil des betreffenden Muskels, dessen Fasern bis zur Zungenspitze ausstrahlen, bei der Operation mitentfernt wurde.

Alle diese Tatsachen würden uns hinreichende Gründe geben, wenn wir schlössen, daß der Hypoglossuskern nicht je nach den verschiedenen Abschnitten der Zunge selbst, sondern je nach den verschiedenen Muskeln, die er versorgt, in viele, wenn auch unter sich nicht gut abgegrenzte Zellengruppen abgeteilt ist. Also sind die Lokalisationen im Hypoglossuskern unserer Meinung nach muskulöser Natur. Da diese unsere Ansicht auf die Frage der motorischen Lokalisation im Rückenmark nicht ohne Bedeutung ist, so möchten wir uns erlauben, verschiedene Ansichten in bezug auf diese Frage im folgenden kurz zu berühren.

Im Jahre 1897 stellte Sano[1]), gestützt auf die Befunde des menschlichen Rückenmarks bei drei Fällen von Amputation oder Exartikulation der unteren Extremität und einige Tierversuche, die Ansicht auf, daß die motorischen Zellen im Vorderhorn je nach dem Muskel, den sie versorgen, gruppiert seien. Gegen diese Ansicht heben Van Gehuchten und De Buck[2]) hervor, daß sie bei einem Fall von Amputation im Niveau des Knies zwei veränderte Zellengruppen im Lumbosacralmark,

---

[1]) Journ. de neurol. 1897. Congrés des neurol. Brux., 1897. (Cit. aus Gehuchten etc.)

[2]) La chromatolyse dans les cornes antérieures de la moelle après désarticulation de la jambe etc. Journ. de neurol. 1898.



aber keine Veränderung der Zellengruppe, welche Sano als Centrum des M. triceps surae betrachtet, gesehen hatten. Später sahen Van Gehuchten und Nelis[1]) bei einem Fall von Amputation im Niveau der Malleoli eine veränderte Zellengruppe im Sacralmark, welche auch in dem Fall von Van Gehuchten und De Buck sich vorfand. So nahmen Van Gehuchten und Nelis an, daß das motorische Centrum für den Fuß und Unterschenkel durch je eine Zellengruppe des Marks repräsentiert sei. Sie behaupten sogar, daß die motorische Lokalisation des Rückenmarks weder nervös, noch muskulös, sondern segmentär sei. Bei einem Fall von Exartikulation des Oberschenkels beobachteten Van Gehuchten und De Neef[2]), daß außer den motorischen Centren für den Unterschenkel und Fuß zwei Zellengruppen im Lenden- und Sacralmark verändert waren. Diese zwei Gruppen betrachteten die Autoren als motorische Centren für den Oberschenkel. De Neef[3]) stellte verschiedene Versuche an Hunden und Kaninchen an und behauptete, daß die Hand, der Vorderarm, der Oberarm, die Schulter, der Fuß, der Unterschenkel, der Oberschenkel und die Hüfte je ein besonderes Centrum, respektive je eine Zellengruppe im Rückenmark haben, was aber später von Marinesco, Parhon und Goldstein zurückgewiesen wurde.

Inzwischen gab Marinesco[4]) an, daß er beim Hund je einen Hauptkern für den N. musculocutaneus und N. radialis und einen gemeinsamen Hauptkern für den N. ulnaris und medianus gefunden habe. Eine ähnliche Angabe machten Parhon und Popesco[5]) für den N. tibialis, N. peroneus, N. cruralis u. s. w. Knape[6]), der an Hunden Versuche anstellte, sagt, daß die verschiedenen Gruppen von Vorderwurzelzellen wahrscheinlich verschiedene Funktionen haben, und jede in dem oder in den

---

[1]) La localisation motrice médullaire et une localisation segmentaire. Journ. de neurol. 1899.

[2]) Les noyaux moteurs de la moelle lombo-sacrée. Nevraxe 1900.

[3]) Recherches expérimentales sur les localisations motrices medullaires etc. Nevraxe 1901.

[4]) Revue neurol. 1898. Cit. aus Knape etc.

[5]) Roumanie médicale. 1899. Cit. aus De Neef etc.

[6]) Veränderungen im Rückenmark nach Resektion spinaler Nerven. Zieglers Beiträge. Bd. 29.

Ursprungssegmenten eines Spinalnerven befindliche Gruppe von Vorderwurzelzellen an der Bildung dieses Nerven mehr oder weniger teilnehme. Parhon und Goldstein erheben in ihren drei Arbeiten [1]) einen Einwand gegen die Ansicht von Van Gehuchten und seinen Schülern und äußern sich dahin, daß die motorischen spinalen Lokalisationen wahrscheinlich funktioneller Natur wären. In einer späteren Arbeit [2]) sagt Marinesco, daß die Gruppierung der Wurzelzellen und die Anordnung der Gruppen untereinander durch die drei von Cajal ausgesprochenen Gesetze: 1. das Gesetz der Ökonomie der Zeit, 2. das Gesetz der Ökonomie des Stoffes und 3. das Gesetz der Ökonomie des Raumes beherrscht seien. Auf Grund klinischer Beobachtungen behauptet Dejerine, daß die spinalen Lokalisationen je nach der Wurzel der Spinalnerven bestimmt sein müssen, d. h. die Vorderwurzeln des Rückenmarks aus den stufenweise übereinander liegenden Kernen entspringen. Jedoch soll Marinesco kürzlich nachgewiesen haben, daß solche Wurzeln, wie der achte Halsnerv oder der erste Dorsalnerv, den drei verschiedenen Rückenmarkssegmenten entstammen.

Dejerine sagt in seinem jüngst erschienenen Aufsatz [3]): „Die Theorie der muskulösen motorischen Lokalisation kann nur dann zugelassen werden, wenn man vermittels der experimentellen Pathologie bewiesen haben wird, daß bei Tieren das Ausschneiden der verschiedenen Muskeln, sei es der Extremitäten, sei es des Rumpfes, immer in derselben Region des Marks, d. h. in derselben Zellensäule, die Chromatolysenerscheinung einer gut umschriebenen und abgegrenzten Zellengruppe festsetzt. Bis dieser Beweis geliefert worden sein wird, wird die Meinung von Sano eine reine und einfache Hypothese bleiben, welche auf keine bestimmte Tatsache begründet ist." Diesen

---

[1]) Die spinalen motorischen Lokalisationen und die Theorie der Metamerieen. Neurol. Centralbl.

L'origine réelle du nerf circonflexe. Revue neurol. 1901. Quelques nouvelles contributions à l'étude des localisations médullares. Journ. de neurol. 1901 et 1902.

[2]) Recherches expérimentales sur les localisations motrices spinales. Revue neurol. 1901.

[3]) Quelques réflexions à propos des localisations motrices spinales. Journ. de neurol. 1902.



Beweis aber erbrachten Parhon und Goldstein[1]), die schon in einer ihrer früheren Arbeiten zur Ansicht von Sano neigten, vor einigen Monaten, indem sie bei einem Hund den Biceps femoris, bei einem zweiten den Semitendinosus und bei einem dritten den Semimembranosus exstirpierten oder resezierten und je ein besonderes Centrum im Rückenmark fanden. Dabei äußerten sich die Autoren, daß ihre Untersuchung aufs neue die Theorie von Sano bestätige, ohne indessen ihre Meinung, nach welcher die motorischen Lokalisationen funktioneller Natur wären, aufzugeben.

Nun sind die Lokalisationen im Hypoglossuskern unseres Erachtens muskulöser Natur; folglich stehen sie mit der Theorie von Sano in Einklang; nur bedarf es noch weiterer Untersuchungen, um diese Theorie als ein allgemein giltiges Gesetz auf alle Gebiete der Spinal- und Hirnnerven übertragen zu können. Daß es bald soweit kommen wird, scheint aber sehr wahrscheinlich, da die eine nach der anderen auftauchenden diesbezüglichen Arbeiten immer mehr für sie sprechen. Schon hat man je ein bestimmtes Centrum für das Diaphragma, den Pectoralis maj., Biceps femoris, Semitendinosus und Semimembranosus entdeckt, und diesmal haben wir je ein solches für den Genioglossus, Geniohyoideus und Hyoglossus gefunden. Diese Tatsachen beweisen, daß wenigstens in gewissen Stellen des Rückenmarks und des Hirnstamms die muskulösen motorischen Lokalisationen existieren.

Sano[2]) sagt: „Was meines Erachtens die präzisen Resultate, welche jedesmal, wenn die Innervation eines Muskels isoliert oder fast isoliert studiert werden konnte, erhalten wurden, beherrscht, das ist, daß der peripherische neuromuskuläre Apparat, d. h. der Muskel mit seinen Neuronen, trotz der Verwickeltheit der Nerven und ihrer Geflechte und trotz den zunehmenden Abweichungen vom primitiven morphologischen Typus, seine anatomische und funktionelle Einheit bewahrt.“ Hier geht Sano zu weit, und wir glauben, daß die Lageverhältnisse der motorischen Nervenzellen, welche einen be-

[1]) Sur la localisation des centres moteurs du biceps crural, du demitendineux et du demimembraneux dans la moelle épinière. Journ. de neurol. 1902.

[2]) Consideration sur les noyaux moteurs médullaires innervant les muscles. Journ. de neurol. 1901.



stimmten Muskel oder eine bestimmte Muskelgruppe versorgen, wenigstens in phylogenetischem Sinne veränderbar sein müssen, weil wir aus unserer eigenen Untersuchung kennen lernen, daß die Ursprungszellen des R. descendens n. hypoglossi, die bei Vögeln die Hauptmasse des Hypoglossuskerns bilden, bei Säugern mehr oder weniger ihre Heimat verlassen und nach einem neuen Ort, d. h. dem Vorderhorn respektive dessen oberer Fortsetzung ziehen.

Okayama, den 28. September 1902.

Erklärung der Abbildungen.

Folgende Buchstabenbezeichnungen sind für alle Figuren giltig.
Vk = Vaguskern respektive dorsaler Vaguskern.
Hk = Hypoglossuskern, *Hkr* = Veränderter Hypoglossuskern.
Hkn = Hypoglossuskern auf der gesunden Seite.
V = Obere Vorderhornfortsetzung. *B* = Blutgefäße.
Vz = Veränderte Zellen.

Fig. 1. Eine Zelle des veränderten Hypoglossuskerns, welcher in Fig. 3 repräsentiert ist. Zeiss $^1/_{12}$ hom. Im. Oc. 2, Zeichenprisma.

Fig. 2. Zwei veränderte Hypoglossuszellen einer Ente, welche am 16. Tage nach der Ausreißung des N. hypoglossus getötet wurde. Vergr. wie bei Fig. 1.

Fig. 3. Frontaler Schnitt des verlängerten Marks von einer Taube. 17 Tage nach Resektion des Hypoglossus. Zeiss. Obj. B, Oc. 3.

Fig. 4. Frontaler Schnitt des verl. Marks von einem Huhn. 24 Tage nach Ausreißung des Hypoglossus. Zeiss Obj. C, Oc. 1.

Fig. 5. Frontalschnitt des verl. Marks im unteren Abschnitt des Hypoglossuskerns. Huhn, 48 Tage nach Ausreißung des Hypoglossus. Vergr. wie bei Fig. 3.

Fig. 6. Frontalschnitt des verl. Marks im oberen Abschnitt des Hypoglossuskerns. Aus demselben Mark, dessen unterer Abschnitt in Fig. 5 dargestellt ist. Vergr. wie bei Fig. 3.

Fig. 7. Frontalschnitt des verl. Marks einer Ente, deren R. laryngeus n. hypoglossi reseziert wurde. 17 Tage nach der Operation. Vergr. wie bei Fig. 4.

Fig. 8. Querschnitt des verl. Marks von einem Hund. 13 Tage nach Resektion des R. descendens n. hypoglossi. Zeiss Obj. B, Oc. 1.

Fig. 9. Querschnitt des verl. Marks im Niveau des unteren Endes des Hypoglossuskerns. Hund, 14 Tage nach Resektion des R. desc. n. hypogl. Zeiss Obj. B, Oc. 2.

Fig. 10. Querschnitt des verl. Marks im Niveau, wo das unterste Ende des Hypoglossuskerns erst aufzutreten beginnt. Affe, 14 Tage nach Resektion des R. desc. n. hypogl. Zeiss Obj. B, Oc. 1.

Fig. 11. Zweiter Querschnitt desselben Marks, dessen erster Schnitt in Fig 10 dargestellt ist. Die Höhe, welche etwa 1·2 *mm* tiefer ist, als die des Querschnittes in Fig. 10. Vergr. wie bei Fig. 10.

Fig. 12. Querschnitt des verl. Marks von einem Hund. 21 Tage nach Exstirpation des M. genioglossus. Zeiss Obj. C, Oc. 1.

Fig. 13. Querschnitt des verl. Marks von einem Hund. 15 Tage nach der Exstirpation des Mm. geniohyoidei. Vergr. wie bei Fig. 12.

Fig. 14. Querschnitt des verl. Marks von einem Hund. 18 Tage nach Exstirpation des M. hyoglossus. Zeiss Obj. B, Oc. 3.

(Aus der k. k. I. psychiatrischen Universitätsklinik in Wien.)

Zur Kenntnis des Plexus chorioideus lateralis bei Geisteskranken.

Von

Dozent Dr. Alexander Pilcz,
Erster Assistent und interim. Vorstand der Klinik.

Bei der schier unübersehbaren Fülle von Publikationen, welche Untersuchungen über das Centralnervensystem Geisteskranker zum Gegenstande haben, ist es eigentlich auffallend wie wenig Aufmerksamkeit die anatomisch arbeitenden Irrenärzte dem Studium des Adergeflechtes zugewendet haben. Der große Gefäßreichtum dieses Gebildes, sein eigenartiger Epithelbelag, namentlich aber der Umstand, daß seine Rolle als secernierendes Organ durch mehrfache Arbeiten mehr als wahrscheinlich gemacht worden ist, mußte ja eine Untersuchung des Plexus chorioideus bei den verschiedenen Formen von Psychosen a priori nicht aussichtslos erscheinen lassen. Gleichwohl beschäftigen sich die meisten Autoren, welche über das Adergeflecht arbeiteten, vorwiegend mit Fragen der normalen Histologie und Physiologie, und gerade psychiatrischerseits wurde dieses Organ bisher recht stiefmütterlich behandelt. Soviel mir die Literatur zugänglich war, hat von neueren Untersuchern nur Findlay auch Fälle von Geisteskrankheiten in den Kreis seiner Studien aufgenommen, ohne indessen speziell anzugeben, auf welche nosologische Typen seine Befunde sich beziehen. (Aus den Erklärungen zu den der Arbeit beigegebenen Photogrammen geht hervor, daß akute und chronische Psychosen zur Untersuchung kamen.) (Ferner findet sich in der Figurenerklärung der der

Haeckelschen Arbeit beigegebenen Zeichnungen u. a. die Bemerkung, daß ein Fall einen Geisteskranken betrifft, ohne Angabe der Diagnose oder anderer Daten.)

Es erschien mir nun interessant, nicht nur bei Psychosen überhaupt die Verhältnisse des Adergeflechtes zu studieren, sondern speziell gewisse klinisch wohl umschriebene Krankheitsbilder gesondert daraufhin zu untersuchen. Mein Material umfaßt 13 Fälle von Paralysis progressiva, 3 von Delirium acutum, 1 von Amentia, 1 von „Psychosis e cerebropathia circumscripta" (Blödsinn nach multiplen Hirnherden), 2 Fälle von Delirium tremens, je einen von arteriosklerotischer Demenz, Korsakoffscher Psychose, Epilepsie, Dementia senilis und Melancholie.

In den Fällen 1 bis 4, 7, 8, 13, 14, 17, 19 bis 20, 23 bis 25 war das Gehirn in toto in Formalin eingelegt und gehärtet worden. In den übrigen Fällen wurde der Plexus choroideus lateralis sofort bei der Obduktion dem Gehirn entnommen und in Müller-Formollösung gebracht. Die weitere Behandlung gestaltete sich nun bei allen Fällen so, daß ein Teil des Adergeflechtes in Altmannschem oder Marchi-Gemische, der andere Teil in Alkohol von steigender Konzentration gehärtet wurde (und zwar bei den letzterwähnten Fällen sofort, d. h. nachdem die Präparate von dem pathologischen Institute in die Klinik gebracht worden waren, bei der ersteren Reihe erst nach vielen Monaten bis über Jahresfrist, während welcher Zeit das Gehirn in der Formollösung lag). Hierauf Zelloidineinbettung, Färbung nach van Giesson und mit Delafieldschem Haematoxylin allein. Die in dem Altmannschen Gemische eingelegten Teile wurden gleichfalls in Zelloidin geschnitten und ohne weitere Färbung in Xylolbalsam eingebettet.

Die normale Histologie des Plexus chorioideus lateralis ist durch mehrfache Arbeiten, von denen ich aus neuerer Zeit nur speziell die von Findlay, Imamura, Pettit und Girard nennen will, genügend erforscht, so daß ich diesbezüglich wohl kein Wort verlieren darf. Indem ich auf diese Publikationen hinweise, will ich im folgenden versuchen, die Befunde zu schildern, die sich mir bei meinem Materiale aufdrängten, und deren einigen eine pathologische Bedeutung wohl zuzusprechen sein dürfte. Von der Wiedergabe ausführlicher Krankheitsgeschichten kann ich füglich absehen; höchstens ein kurzes Exzerpt, soweit dies

zur Stütze der klinischen Diagnose erforderlich erscheint, mag stellenweise gestattet sein.

Fälle von Delirium acutum.

Obs. I. Dr. J., geb. 1859, aufgenommen 27. Februar 1901. Perakuter Beginn der Psychose. Schwerste Verworrenheit mit heftiger psychomotorischer Erregung, die sich aber nur in elementaren motorischen Reizerscheinungen kundgibt, (Grimassieren, Zähneknirschen, Jactationen etc.) Sitophobie. Aceton und Acetessigsäure im Harn, Extremitäten kühl, livide. Hartnäckiges Erbrechen bei der Nährung (Sondenfütterung). Trotz Excitantien und besonderer Sorgfalt für Stuhl zunehmender Verfall. Am 6. März Temperatur im Rectum 34°, Blutdruck 45 *mm* Hg. Am 7. März um 8 Uhr früh Exitus.

Obduktion: Diffuse Bronchitis mit kleinen lobulärpneumonischen Herden im Unterlappen der linken Lunge. Insufficienz der Mitralis nach abgelaufener Endocarditis mit geringer Hypertrophie des linken Ventrikels. Oberflächliche Geschwüre im Magen. Koprostase. (Im Dickdarme ziemlich große Mengen schmieriger graubrauner stinkender Fäcalien.) Hyperämie der Gehirnhäute.

Plexus chorioideus lateralis.

Bei einem allgemeinen Überblicke mit mittlerer Vergrößerung (Obj. 4, Oc. III, Reichert) sieht man sowohl den zelligen, wie zellenfreien Anteil an vielen Stellen des Epithelbelages beraubt. Die Epithelzellen liegen häufig teils zu größeren Gruppen vereinigt, teils vereinzelt, frei im Gesichtsfeld. Man erblickt ferner an den meisten Stellen mehr minder reichliche Mengen einer feinstkörnigen, stellenweise auch fädigen, schwach tingierten Masse der Plexusoberfläche aufgelagert; ein Beweis, daß die Ventrikelflüssigkeit hier mehr von jenen Substanzen (Eiweißkörper) enthält, deren Gerinnung bei dieser Konservierungsmethode eine feinkörnige, fädige Masse erzeugt. In dieser Masse findet man intakte oder veränderte Epithelzellen (vide später), Kerne derselben, gewisse Zelleinschlüsse, die sogleich näher zu beschreiben sind, endlich gröbere und feinere dunkelbraune Körner und Schollen bis zu feinsten Körnchen von Pigment. Die sogenannten „zirkumskripten Sklerosen" (Imamura) sind recht zahlreich vorhanden, einige davon enthalten ganz opake mit Haematoxylin intensiv gefärbte Stellen (Ablagerung von Konkrementen?) Im Gegensatze zu der (makroskopisch konstatierten) Hyperämie der Meningen erscheint der Blutreichtum des Adergeflechtes ein relativ geringer. An vielen Stellen kann man auf längere Strecken hinaus Gefäßschläuche verfolgen, die keine Blutkörperchen, aber dafür körniges, dunkelbraunes Pigment führen.

Bei starker Vergrößerung ergibt sich im einzelnen folgendes. Von den Epithelzellen erscheinen viele ihren morphologischen Eigenschaften nach durchaus normal. Ihre Gestalt und Dimensionen entsprechen den von Imamura und Findlay angegebenen Verhältnissen (Breite 15·5 bis 19·5 μ, Höhe 12 bis 15·5 μ). Jede Zelle besitzt einen annähernd central gelegenen rundlichen Kern (4 μ im Durchschnitte groß), mit gut sichtbarer Zellmembran, der intensiv Farbstoffe aufnimmt, ein Kernkörperchen aber nicht erkennen läßt.[1]) Das Protoplasma zeigt feinkörnige Struktur und enthält meist ein stark lichtbrechendes, gelbbräunliches, rundliches Körnchen (selten deren zwei oder mehrere), dessen Dimensionen gewöhnlich um ein wenig geringer sind als die des Zellkerns. Die (gleichfalls normalerweise vorkommenden) Vacuolen werden nur in vereinzelten Epithelien angetroffen. Neben diesen normalen Epithelzellen kommen nun reichlich andere vor, welche mehr minder hochgradige Veränderungen aufweisen. Vor allem fällt beim Versuche, die einzelnen Zellen zu messen, der Umstand auf, daß vielfach die Messung unmöglich ist, weil die Zellkonturen unscharf werden. Nebeneinanderliegende Zellen gehen ohne erkennbare scharfe Grenze ineinander über. (Letzteres wäre übrigens ein noch bis zu einem Grade auch de norma zu beobachtender Befund. — Conf. Pettit und Girard.) Ganze Zellenkomplexe sind wie zusammengebacken; die freie Oberfläche sieht wie zernagt aus. Häufig ist dies dort der Fall, wo größere Mengen geronnener Flüssigkeit kappenförmig der Zottenoberfläche aufsitzen. Die Epithelien scheinen da in dieser feinkörnigen Masse wie aufgegangen, nur mehr in undeutlichen Resten vorhanden, während Kerne und Zelleinschlüsse besser sichtbar sind (resistenter?). Das Protoplasma dieser Zellen nimmt Farbstoffe weniger gut auf, erscheint seiner Struktur nach feinst vakuolisiert am besten könnte man zum Vergleiche die Beschreibung heranziehen, welche Guieysse von den Zellen der couche spongieuse der Nebennieren gibt; er vergleicht deren Protoplasma „. . . . à du blanc d'oeuf très battu".

---

[1]) Im Gegensatze zu den Angaben von Pettit und Girard möchte ich bemerken, daß ich an keinem Schnitte der untersuchten Fälle in den Epithelzellkernen einen Nucleolus sehen konnte, so daß ich mich diesbezüglich Imamura anschließe.

Vielfach sieht man nur mehr Reste, bestehend aus einem deutlichen Kerne, um den noch Klümpchen schwach tingierten Protoplasmas hängen.

Einer besonderen Erwähnung wert erscheinen mir Gebilde unter den Epithelzellen, welche sich durch besondere Größe auszeichnen.

Findlay und Imamura erwähnen diese Gebilde, für welche ich einstweilen den Ausdruck „Riesenepithelien" vorschlagen möchte, überhaupt nicht bei Beschreibung des normalen Epithelbelages. Haeckel sagt nur an einer Stelle, daß bei Proliferation der Epithelien die Neugebildeten meist kleiner sind als de norma, zuweilen können sie aber auch bis 25 μ ausgedehnt sein.

Pettit und Girard geben an, daß schon normalerweise vereinzelte Zellen des Epithelbelages größere Dimensionen aufweisen als ihre Nachbarn. Reichlicher traten aber abnorm voluminöse Epithelzellen auf unter gewissen pathologischen Verhältnissen, nämlich nachdem gewisse sekretionssteigende Mittel dem Versuchstiere injiziert worden waren.

In Schnitten von dem Plexus dieses Falles trifft man nicht eben selten gequollene Epithelien von ganz bedeutender Größe (von 38 bis 40 μ), von unregelmäßig polygonaler Gestalt. Das Protoplasma dieser Zellen erscheint feinst vakuolisiert, färbt sich weniger gut, der Kontur erscheint vielfach unscharf. Zelleinschlüsse und Kern verhalten sich normal. (Letzterer nimmt übrigens manchmal, und zwar nicht nur bei diesen „Riesenepithelien" eine randständige Stellung ein.) Es scheinen zahlreiche Übergänge von normalen Epithelzellen zu diesen fraglichen Gebilden hinüberzuleiten.

Die subepithelial liegenden Gefäße enthalten vielfach kein Blut, sondern reichlich dunkelbraunes, körniges Pigment, das besonders an der Wand angehäuft erscheint und so die Konturen scharf hervortreten läßt. An geeigneten Stellen (wo sich nämlich ein Gefäß auf eine längere Strecke verfolgen läßt) sieht man, daß das Kaliber derartiger nur mehr Pigmentkörnchen enthaltender Gefäße ein wechselndes ist. Zwischen strangförmig kollabierten kommen ampullenförmig erweiterte Stellen vor. Pigmentschollen und -Körnchen sind auch reichlich in den übrigen mit unveränderten Blutkörperchen erfüllten Gefäßen vorhanden

(hier gelegentlich in Leukocyten eingeschlossen) und, wie schon früher erwähnt, in jener geronnenen Masse.

Neben den schon erwähnten zirkumskripten Sklerosen sieht man vielfach eine diffusere Sklerose des Stützgewebes. Eine besondere Vermehrung der Bindegewebszellen liegt nicht vor. Die Adventitia mancher größerer und kleinerer Gefäße erscheint verdickt und sklerosiert.

Obs. II. K. A., geb. 1851, wurde der Klinik von einem Spitale, woselbst sie bisher wegen eines „Unterleibsleidens" in Behandlung war, zugeführt. Hochgradige Verworrenheit. Zunge fuliginös belegt. Puls kaum fühlbar. Fr. 112. Addomen druckschmerzhaft, ebenso einige Nervenstämme, Extremitäten kühl, cyanotisch. Sitophobie, elementare motorische Reizerscheinungen, hartnäckiges Erbrechen. Subnormale Temperaturen. 5 Tage nach der Aufnahme $^3/_4$11 Uhr vormittags Exitus. (5. Januar 1900.)

Obduktion: Trübe Schwellung des Herzmuskels und der Nieren, Aspiration in beiden Lungen (während des Erbrechens). Retroflexion des Uterus, chronische Endometritis und Metritis. Ovula Nabothi. Autointoxicatio nach Koprostase infolge Retroflexion des Uterus.

Plexus chorioideus lateralis.

Die Menge der geronnenen feinkörnig-fädigen Masse ist in diesem Falle noch viel größer als bei Obs. I und findet sich nahezu an allen Stellen des Gesichtsfeldes.

Besonders auffallend sind hier die „Riesenepithelzellen", sowohl wegen der großen Anzahl derselben, wie ob ihrer Größe (es gibt hier Gebilde bis 47·5 μ im Durchmesser).

Bei einem allgemeinen Überblicke sieht man ferner eine mäßige, diffuse, kleinzellige Infiltration des Bindegewebes, mäßige Menge von Sandkörperchen verschiedener Größe und wieder Imamuras zirkumskripte Sklerosen. Auch die kleinsten Gefäßchen bis hinab zu den Kapillaren sind zumeist strotzend mit Blut erfüllt. Die Blutgefäße führen auch dunkelschwarzbraune Pigmentkörnchen. An fast allen Epithelzellen fallen tiefdunkle braunschwarze Zelleinschlüsse auf.

Bei starker Vergrößerung sieht man, daß die zuletzt erwähnten Zelleinschlüsse vielfach in einer großen Vacuole eingeschlossen sind (seltener kann man deren zwei in einer Epithelzelle finden). Die Epithelien weisen wieder alle die bei Obs. I beschriebenen Veränderungen auf, wie schon oben erwähnt, kommen in diesem Falle „Riesenepithelzellen" besonders zahlreich und von ganz besonderer Größe vor.

In der zelligen Infiltration kann man bei entsprechender Vergrößerung zweierlei Elemente unterscheiden. Es finden sich reichlich Rundzellen vom Charakter der Lymphocyten (protoplasmaarme, großkernige Gebilde von 6 bis 7 μ im Durchmesser, die Kernfarbstoffe gut annehmen) und größere Zellen von rundlichem oder platt-elliptischem Kerne, der wenig tingierbar erscheint und eine feinkörnige Struktur aufweist. Die Dimensionen der längsovalen Kerne erreichen bis 19 μ im Längendurchmesser, die der rundlichen 9 bis 11 μ. Unter diesen Zellen gibt es viele, welche gleichfalls nur einen schmalen Protoplasmasaum um den Kern herum erkennen lassen; bei anderen wieder ist der Zelleib größer, unregelmäßig spinnenförmig, entsendet lange Ausläufer. Polynucleäre Leukocyten sind nicht zu sehen. Die kleinzellige Infiltration findet sich nur im zellenfreien Anteile des Plexus chorioideus, namentlich um die Sandkörperchen herum.

Die früher erwähnten Pigmentgranula finden sich teils in der Gefäßwand (Endothelien), teils im Blute selbst; stellenweise scheinen sie in Leukocyten eingeschlossen.

Obs. III. Schl. R, geb. 1887, Lehrjunge. Ohne bekannte äußere Veranlassungsursache perakutes Einsetzen der Psychose. Bei der Aufnahme (24. Dezember 1902) Bild der „Dementia acuta" (Stupor, Katalepsie). Positiver Harnbefund (Aceton, Albumen; Indican vermehrt.) Sitophobie, die trotz energischer und wiederholter auf Regelung der Darmtätigkeit gerichteter Maßnahmen anhält. Dauernd Mutacismus. — Seit 20. Januar 1903 unregelmäßiges Fieber ohne pathognostischen Typus (bis 40°). Seit 27. Januar deutlich hämorrhagische Diathese (Petechien). — Fäkulenter Geruch aus dem Munde. Diarrhöen, Erbrechen. Unter zunehmendem Verfalle Exitus $^3/_4$9 Uhr abends. (30. Januar 1903.)

Obduktion: (Prof. Dr. Ghon.) Akute, croupöse Entzündung des unteren Ileum und des Dickdarms. Hyperämie der Leber und der Nieren und in geringem Grade der Nebennieren. Hyperämie der Hirnrinde, Ödem des Gehirns. Lobulärpneumonien in beiden Lungen nach Aspiration und akutes Lungenödem Schwielen in den Papillarmuskeln des linken Herzventrikels bei brauner Atrophie dez Herzens. In dem Sekrete der Pneumonien finden sich reichlich Grampositive Kokken und Streptokokken und auffallend plumpe Gram-positive Bazillen.)

Plexus chorioideus lateralis.

Mittlere Mengen geronnener Flüssigkeit sind in Form einer größtenteils feinkörnigen (seltener fädige Struktur zeigenden) Masse der Plexusoberfläche aufgelagert. Dieser Masse sind wieder in ziemlich reichlicher Menge in Auflösung begriffene Epithelzelllen, Kerne und Zelleinschlüsse beigemengt, ferner

körniges Pigment, außerdem aber noch vereinzelte unveränderte rote Blutkörperchen.

Die zircumskripten Sklerosen finden sich zerstreut auf allen Schnitten, doch, entsprechend dem jugendlichen Alter des Individuums, nicht so reichlich wie in den Adergeflechten der übrigen Fälle.

Der Epithelbelag scheint nirgends zu fehlen; doch sieht man auch hier zahlreiche größere und kleinere Anhäufungen frei im Gesichtsfelde liegender Epithelzellen. In der Gefäßwand und im Blute selbst findet man hie und da dunkles Pigment. Die Gefäße sind durchwegs strotzend mit Blut gefüllt und zwar gilt dies auch für die feinsten Kapillaren.

Die Epithelzellen weisen im großen und ganzen untereinander eine ziemliche Übereinstimmung auf, was die Dimensionen betrifft.

Voluminösere Elemente finden sich seltener, speziell die „Riesenepithelzellen". Von Zelleinschlüssen sieht man in fast allen Epithelien ein dunkles Pigmentkörnchen, daneben in recht vielen auch eine Vacuole. Das Pigment sowohl wie die Vacuole geben Fettreaktion. Neben normal tingierten und konfigurierten Epithelzellen findet man alle die in den früheren Fällen geschilderten Veränderungen; das Protoplasma nimmt Farbstoffe weniger auf, erscheint feinst vacuolisiert; viele Zellen ersichtlich in Auflösung begriffen, Zelleib nur mehr in kleinen Protoplasmaklümpchen den Kern umgebend.

Auch hier wieder scheint das Protoplasma vieler Epithelien direkt in die eigenartige körnig-fädige Masse aufzugehen.

Es finden sich ferner spärliche Sandkörperchen; die Bindegewebszellen scheinen im allgemeinen nicht diffus vermehrt zu sein.

Amentia.

Obs. IV. M. O., geboren 1877. Schneidergehilfe, erkrankt in unmittelbarem Anschluß an einen Gelenksrheumatismus psychisch unter dem Bilde der halluzinatorischen Verworrenheit. Aufnahme 24. Juni 1901. Schwere Hemmung — Nahrungsverweigerung — Mutacismus. Am 29. Juli 1902 Bild von akuten Darmverschluß. Exitus am 1. August 1901, um $^1/_2$6 Uhr früh.

Obduktion: (Prof. Dr. Ghon.) Atrophie des Gehirns geringeren Grades, Verdickung und Trübung der Leptomeninx über der linken Hemisphäre, vorwiegend im Bereiche des Stirnlappens. Kleine Ependymgranulationen im 4. Ventrikel.



Hochgradige Kyphoskoliose. — Akute Enteritis des Dünn- und Dickdarms.

Enorme Ektasie des Magens und der oberen Duodenalschlinge infolge Abschnürung der unteren Duodenalschlinge durch das Mesenterium des Dünndarms. Feinwarzige Auflagerungen an der Mitralis entlang dem Schließungsrande. Abgekapselter Abszeß in der rechten Niere. — Marasmus—Inanition.

Plexus chorioideus lateralis.

Reichliche Mengen einer körnig-fädigen Masse, welche zwischen den Zotten frei und der Oberfläche derselben aufgelagert an vielen Stellen angetroffen wird. Wie schon bei Obs. I und II beschrieben, scheinen stellenweise die oberflächlichen Epithelzellen direkt in diese Masse aufzugehen. Die Epithelzellen enthalten von Zelleinschlüssen zumeist ein (oder selten mehrere) dunkle Pigmentkörnchen, sie weisen die sub Obs. I. beschriebenen Veränderungen auf, doch scheinen „Riesenepithelzellen" zu fehlen.

Im Bindegewebe erblickt man vereinzelt die „zirkumskripten Sklerosen mit stellenweise homogenen scholligen Einlagerungen.

Die Blutgefäße sind strotzend gefüllt und führen neben normalem Inhalte dunkles Pigment in Form gröberer Schollen und feiner Körnchen, welch letztere namentlich auch in den innersten Schichten der Gefäßwand angetroffen werden.

Melancholia (agitata.)

Obs. V. H. R. geb. 1859, Kartonnagearbeiter. — Lues 17 Jahre vor der Psychose (der ersten Erkrankung überhaupt). Ziemlich akuter Beginn. Typische Versündigungsideen, negativistische Wahnideen. (Die ganze Welt gehe zugrunde, er habe alle ins Unglück gestürzt, alle müssen verhungern, er habe alle syphilitisch angesteckt.)

Keine Gedächtnisstörungen. Keinerlei auf Dementia paralytica irgendwie verdächtige Symptome in somatischer Hinsicht.

Aorteninsuffizienz. Aufnahme 18. Dezember 1902. Unter Opiumtherapie allmähliche Beruhigung. Im März 1903 Influenza. — April bis Mai deutlich beginnende Rekonvaleszenz. Am 19. Mai 1903 unter foudroyantem Blutsturze Exitus. (9 Uhr abends.)

Obduktion: (Dr. Bartel.) Hochgradiges Atherom der Aorta mit Ektasie der Aorta ascendens und Durchbruch eines sackförmigen Aneurysma derselben in die Trachea knapp oberhalb der Bifurkationsstelle und folgender tödlicher Blutung. Aspiration von Blut in beide Lungen und Regurgitation von Blut in den Magen. Hochgradige Hypertrophie des ganzen Herzens, namentlich des linken Ventrikels. Sklerose und Insuffizienz der Aortenklappen. Leichte fettige Degeneration des Myocards. Akutes und chronisches Emphysem der Lungen.

Chronischer Katarrh des Magens uud Darms mit Follikelschwellung im untersten Ileum und Dickdarme.

Obsoleter Echinococcus der Milz. — Chronischer äußerer Hydrocephalus.

Plexus chorioideus lateralis.

Bis auf die auch im histologischen Bilde entgegentretenden, dem makroskopischen Befunde entsprechenden schweren Gefäßveränderungen liegen an diesem Adergeflechte keinerlei Befunde vor, die nicht noch in den Rahmen des Physiologischen fielen. (Imamuras zirkumskripte Sklerosen, Plexuscysten [die schon makroskopisch dem Beschauer sich aufdrängten], Sandkörperchen etc.) — Ganz vereinzelte „Riesenepithelzellen". Vielleicht kann man von einer leichten Vermehrung der zelligen Elemente des Bindegewebes sprechen.

Erwähnenswert ist vielleicht noch der Umstand, daß, obwohl es sich hier um einen Verblutungstod handelte, das Adergeflecht keineswegs einen geringeren Blutgehalt aufweist, als dies der Norm entspricht, daß eher vielleicht das Bild an eine leichte Hyperämie denken läßt (auch die feinsten Kapillaren sind mit Blut gefüllt).

Delirium alcoholicum.

Obs. VI. T. J., geb. 1851. Bahnarbeiter, der Klinik am 23. März 1903 abends zugewachsen, bot das typische Bild des Säuferwahnsinns. Linksseitige Lungenentzündung. Trotz Excitantia Verschlechterung des Pulses. Am 24. März 11 Uhr vormittags Exitus.

Obduktion: (Prof. Dr. Weichselbaum.) Croupöse Pneumonie und Pleuritis des linken Oberlappens. Ein kleiner, pneumonischer Herd im linken Unterlappen und mehrere pneumonische Herde im rechten Ober- und Unterlappen. Akutes Ödem des Mediastinums. Parenchymatöse und partielle fettige Degeneration der Leber. Parenchymatöse Degeneration des Myocard und der Nieren.

Chronisches Ödem der inneren Hirnhäute und chronischer Hydrocephalus internus. Atrophie beider Stirnlappen.

Anwachsung der rechten Lunge. Mäßige Adipositas cordis. Arteriosklerotische Schrumpfung beider Nieren.

Plexus chorioideus lateralis.

Viele Epithelzellen im Zustande der Auflösung begriffen, stellenweise nur in Resten vorhanden. Von Zelleinschlüssen kommen hier meistens nur ein stark lichtbrechendes gelbes, größeres Pigmentkörnchen vor, seltener eine größere Vacuole. Nur ganz vereinzelte Riesenepithelzellen. Keine geronnene Flüssigkeit.

Zirkumskripte und herdförmig diffusere Sklerosen des Bindegewebes. Spärliche Sandkörperchen.

Obs. VII. K. L., geb. 1860. Bahnwächter, Potator, im Gefolge von Pleuritis unter dem typischen Bilde des Alkoholdeliriums erkrankt, kommt am 6. Januar 1902 zur Aufnahme. Klassisches Bild des Delirium tremens, das am 8. Januar nach kritischem Schlafe zur Heilung gelangt. In den nächsten Tagen bis zu dem durch die Lungenaffektion bedingten Tode klar, krankheitseinsichtig. Am 13. Januar 1901 um 12 Uhr mittags Exitus.

Obduktion (Prof. Dr. Albrecht): Rechtsseitiges Empyem aus eiteriger Pleuritis, zahlreiche schlaffe Lobularpneumonien der rechten und frische der linken Lunge. Indurierte Fettleber. Akuter Milztumor. — Über haselnußgroße Lymphcyste der Milz. Trübe Schwellung des Herzmuskels.

Plexus chorioideus lateralis.

Mittlere Mengen geronnener Flüssigkeit, der intakte und mehr minder veränderte Epithelzellen, Kerne von solchen und rote Blutkörperchen beigemengt sind.

Die Epithelzellen erscheinen im großen und ganzen normal, doch sind stellenweise namentlich deren oberste Schichten im Zustande der Auflösung, verlieren sich in einer fein granulierten Masse. Kaum an einer oder der anderen Stelle der Schnitte eine ein wenig voluminösere Zelle, deren Dimensionen aber noch nicht den der „Riesenepithelzellen" gleichkommen. Von Zelleinschlüssen hellgelbes Pigment.

Von Veränderungen des Bindegewebes sind zu nennen Imamuras „zirkumskripte" und außerdem stellenweise diffuseren Sklerosen, deren einige, wie Hämatoxylinpräparate zeigen, die schon erwähnten, opaken, dunkeltingierten, scholligen Stellen enthalten. — Schön geschichtete Sandkörperchen.

Das Adergeflecht dieses Falles erscheint recht blutreich. In den Blutgefäßen spärliches dunkles Pigment.

Korsakoffsche Psychose nach Delirium alkoholicum.

Obs. VIII. J. Fr.,[1] geb. 1835, Tischlergehilfe, Potator strenuus, ein Jahr vor der Aufnahme Delirium tremens, seither zunehmende Gedächtnisschwäche. Nicht delirant am 16. Oktober 1900 aufgenommen, begann Pat. am nächsten Tage zu delirieren. Nach typischem Alkoholdelirium bot Pat. bis zu seinem am 2. September 1901 erfolgten Tode das klassische Bild der Korsakoffschen Psychose.

Obduktion: Stenose des linken arteriellen Ostiums mit Insuffizienz der Aortenklappen nach ausgeheilter Endarteritis und frische verruköse Endokarditis

[1] Dieser Fall seinerzeit publiziert als Obs. I. in Verf. „Über Ergebnisse elektrischer Untersuchungen an Geisteskranken" (Jahrbücher f. Psychiatrie etc. Bd. XXI, 3. Heft).



der Aortenklappen. Exzentrische Hypertrophie des linken Herzventrikels. Atherom der peripheren Arterien.

Chronisches Emphysem und diffuse eiterige Bronchitis beider Lungen, beginnende Lobulärpneumonie im Unterlappen der linken Lunge.

Fast handtellergroßer papillärer Polyp an der kleinen Kurvatur des Magens. Enteritis des Dickdarms, namentlich des Rektums, mit oberflächlicher Geschwürsbildung. Allgemeiner Marasmus. (Gehirn der Klinik übergeben.)

Plexus chorioideus lateralis.

Geringe Mengen geronnener feinkörniger Massen mit den mehrfach beschriebenen Beimengungen von Epithelzellresten, Kernen etc. Die Epithelzellen teils gut konturiert, von normalem Aspekt, teils in Auflösung begriffen. Seltene voluminösere Elemente, keine eigentlichen „Riesenepithelien". Spärliches, hellgelbes Pigment in den Epithelien.

Abgesehen von den bekannten sklerotischen Veränderungen des Bindegewebes sieht man eine mäßige kleinzellige Infiltration, welche (namentlich um die Sandkörperchen herum) herdförmig stärker zu sehen ist.

Die Gefäße sind vielfach stark hyalin degeneriert, ihre Wand gleichmäßig oder ungleichmäßig aufgequollen, ganz homogen (wobei das Endothel aber gewöhnlich noch erhalten), das Lumen mehr minder verengert. Die Wand färbt sich durch Säurefuchsin nur schwach rötlich.

Neben der hyalinen Degeneration sieht man Sklerosierung derart, daß der Prozeß im Bindegewebe auch die Adventitia ergreift, die in eine intensiv rotgefärbte kompaktere Masse umgewandelt ist.

Fälle von Paralysis progressiva.

Obs. IX. M. L. geb. 1862, Tapezierer, einfach demente Form, Dauer 2 Jahre ante exitum. Argyll. Robertson. Dysarthrie, P. S. R. normal, Tod in statu epileptico. Für Lues und Potus kein Anhaltspunkt. Exitus 23. Januar 1903, $1/2$ 2 Uhr nachts.

Obduktion: Chronischer Hydrocephalus internus, Ependymitis granulosa. Atrophia cerebri mäßigsten Grades. Hyperämie der Rinde (im Anfall gestorben). Lobulärpneumonische Herde des linken Unterlappens. Fettherz mäßigen Grades.

Plexus chorioideus lateralis.

Man sieht mittlere Mengen jener mehrfach beschriebenen feinkörnig-fädigen Masse.

Schon bei schwächerer Vergrößerung kann man relativ zahlreiche „Riesenepithelzellen" teils im Verbande neben normal



großen Epithelien, teils frei erblicken. — Neben zirkumskripten Sklerosen ist das Bindegewebe vielfach auf größere Strecken hinaus sklerosiert; an einigen Stellen finden sich opake mit Hämatoxylin intensiv gefärbte Schollen. Es besteht eine beträchtliche, und zwar mehr herdförmige kleinzellige Infiltration des Stützgewebes. — Spärliche Sandkörperchen.

Die meisten Gefäße weisen hochgradige sklerotische Verdickungen auf, insbesondere gilt dies von den kleinen Gefäßen.

Bei starker Vergrößerung ergibt sich im einzelnen folgendes: Die Epithelzellen enthalten von Zelleinschlüssen meistens lediglich eine (selten zwei) große Vacuole, deren Dimension häufig die des Zellkerns übersteigt und welche die Fettreaktion gibt. An den Epithelien kann man wieder alle die in den bisherigen Fällen geschilderten Veränderungen konstatieren, die sich als Auflösungsprozeß deuten lassen. Neben veränderten gibt es auch eine große Anzahl normaler Zellen. Das Vorkommen recht reichlicher und besonders voluminöser „Riesenepithelien" wurde schon erwähnt.

Der geronnenen Masse sind Reste von Epithelien, Zellkerne und stellenweise unveränderte rote Blutkörperchen beigemengt. Dort wo diese angetroffen werden (und nur dort), finden sich auch vereinzelte polynucleäre Leukocyten.

Die kleinzellige Infiltration des Bindegewebes weist die zweierlei Typen von Zellen auf, wie sie bei Obs. II angegeben wurden. Nur ist diese Infiltration hier vor allem beträchtlicher und anderseits weniger diffus, als vielmehr herd- und streifenförmig. Nicht eben zahlreiche Sandkörperchen.

Selbstverständlich ist keine Rede von einer zelligen Infiltration an den Stellen, an welchen im Bindegewebe sklerotische Veränderungen Platz gegriffen haben.

Der Degeneration der Gefäßwände wurde schon gedacht.

Obs. X. E. J., geb. 1863, Bahnbeamter, Lues, ø Potus. Dauer 4 Jahre, vor der Aufnahme (31. Januar 1903) Pupillen starr, r < l. Sprachstörung, P. S. R. > Terminaler Fall. Exitus um 3 Uhr nachts (17. Februar).

Obduktion (Prof. Dr. Ghon.) Atrophie des Gehirns, chronische Leptomeningitis. Chronischer Hydrocephalus internus. Ependymgranulationen. Chronische Tuberkulose der Lungenspitzen mit chronischem Emphysem der Lungen und partiellen Verwachsungen. Atrophie des Herzens und der inneren Organe. Frische Lobulärpneumonien im Unterlappen der rechten Lunge, frische hämorrhagische Cystitis. Koprostase.

Plexus chorioideus lateralis.

Spärliche Mengen geronnener Flüssigkeit, der Reste von Epithelzellen, Zellkerne und vereinzelte Erythrocyten beigemengt sind. Vereinzelte rote Blutkörperchen finden sich auch sonst verstreut an manchen Stellen des Gesichtsfeldes freiliegend.

Von Zelleinschlüssen weisen viele Epithelzellen eine große Vacuole auf. Viele Epithelien ersichtlich in der früher geschilderten Weise in Auflösung begriffen. Sehr spärliche Riesenepithelzellen.

Viele Gefäße weisen wieder die sklerotische Degeneration auf; an einigen kam es streckenweise in der Wand zur Ablagerung opaker mit Hämatoxylin sehr dunkel gefärbter Schollen. Dasselbe ist der Fall in manchen zirkumskripten Sklerosen, deren zahlreiche im zottigen Anteile vorliegen. Mäßige zellige Infiltration des Bindegewebes. Geringe Anzahl der Sandkörperchen.

An Marchi-Präparaten kann man sehen, daß neben den Vacuolen, die die Fettreaktion geben, viele der Epithelzellen auch noch feine diffus verteilte Pigmentkörnchen im Protoplasma führen.

Obs. XI. H. J., Straßenkehrer, geb. 1861. Lues, Potus? Trauma capitis. Einfach demente Form. Dauer etwa 3 bis 4 Jahre. Anstaltsaufenthalt seit Juli 1900. Zuletzt enormer Marasmus, wiederholt subnormale Temperaturen. Exitus 29. Mai 1903 (1 Uhr mittags).

Obduktion. Hochgradige Atrophie des Gehirns, chronischer äußerer und innerer Hydrocephalus mit Ependymgranulationen am Boden des 4. Ventrikels. Ödem des Gehirns.

Lobuläre Pneumonie des rechten Unterlappens nach eiteriger Bronchitis, fibrinöse Pleuritis über dem rechten Unterlappen. Alte beiderseitige Spitzentuberkulose mit Pleuritis adhaesiva der ganzen linken Lunge. Chronischer Katarrh des Magens und Darms. Allgemeine Atrophie, Decubitus.

Plexus chorioideus lateralis.

Beträchtliche Vermehrung der zirkumskripten Sklerosen, deren meiste im Inneren opake stark tingierte schollige Stellen enthalten.

Außerdem diffuse sklerotische Metamorphose des Bindegewebes, hyaline Degeneration einiger, sklerotische Veränderung fast aller Arteriolen und Kapillaren.

Keine geronnenen Massen zu sehen (oder höchstens an ganz vereinzelten Stellen in minimalen Spuren). Die Epithel-

zellen erscheinen vielfach wie geschrumpft (11·4 bis 13·3 μ im Durchmesser), das Protoplasma nimmt Farbstoff diffus auf; Zelleinschlüsse sind nur in wenigen Epithelzellen zu sehen. Viele derselben lassen wieder jene früher geschilderten Veränderungen erkennen, die als Auflösungsprozeß imponieren. Der Epithelbelag ist auf Strecken hinaus abgehoben. Keine Riesenepithelzellen.

Mittlerer Blutgehalt. Keine sonderliche Vermehrung der zelligen Elemente des Bindegewebes.

Obs. XII. P. Fr., geb. 1848, Postbeamter, Lues, ø Potus. Dauer 1 Jahr vor der am 15. April erfolgten Aufnahme. Pupillen reagieren, pathognostische Sprachstörung. P. S. R. >, r > l. Hochgradiges Atherom des Herzens. Hypochondrische Form der Paralyse. Exitus am 23. Mai 1903 unter Erscheinungen von Herzinsuffizienz und Lungenentzündung (3 Uhr nachmittags).

Obduktion: (Dozent Dr. *Landsteiner*.) Leptomeningitis chronica, Hydrocephalus internus chron. — Atrophie der Großhirnrinde. Hochgradige Sklerose der basalen Hirngefäße. Apoplektische Narbe im Dache des rechten Seitenventrikels. Sklerose der Kranzgefäße und der Aorta. Hochgradige Hypertrophie des linken Herzens. Stauungsorgane. Stauungskatarrh des Magens und Darms. Lobulärpneumonie. Anwachsung der Lungen. Obsolete Spitzentuberkulose.

Plexus chorioideus lateralis.

Zahlreiche Vermehrung der zirkumskripten Sklerosen, in denen es stellenweise zu homogenen, durch Hämatoxylin stark tingierten Schollen gekommen ist. Streckenweise außerdem eine mehr diffuse Sklerosierung des Bindegewebes. Die Gefäße weisen schwere Veränderungen auf (hochgradige sklerotische Degeneration).

Keine geronnene Flüssigkeit. Von den Epithelzellen enthalten manche reichliches Pigment, und zwar nicht nur in Form eines oder zweier größerer Pigmentkörner (auch dies ist in vielen Zellen der Fall, wie namentlich *Marchi*-Präparate lehren), sondern das Zellprotoplasma selbst ist diffus ausgefüllt von zahlreichen feinen Pigmentkörnchen (nach Art der Pigmentverteilung in den Ganglienzellen). Nicht eben zahlreiche Riesenepithelzellen. Viele Epithelzellen in Auflösung begriffen; der Epithelbelag streckenweise abgehoben. Mittlerer Blutgehalt. Keine sonderliche kleinzellige Infiltration des Bindegewebes.

Obs. XIII. B. A., geb. 1864, Private, Lues, ø Potus. Beginn der Psychose seit Herbst 1897, Aufnahme 6. April 1898, pathognostische Dysarthrie, P. S. R. >, Pupillen reagieren. Anfangs manisches Zustandsbild, später weitgehender physischer

und psychischer Verfall. Zeitweilig Anfälle. Am 15. September, 8 Uhr früh, Exitus (1901).

Obduktion: (Prof. Dr. Albrecht.) Umschriebene gangränöse Herde beider Lungen aus putrider Bronchitis. Hochgradiges Lungenödem. Atrophie und fettige Degeneration des Herzmuskels, der Leber und der Nieren. Katarrh des Dickdarms. (Gehirn der Klinik übergeben.)

Plexus chorioideus lateralis.

Geringe Mengen feinkörniger Masse sind stellenweise der Epitheloberfläche aufgelagert. Zelleinschlüsse finden sich hier meist in Form einer größeren Vacuole. Neben gut konturierten und färbbaren Epithelzellen kommen reichlich solche vor, welche sich schlechter tingieren, deren Kontur unscharf wird, wie zernagt aussieht. Stellenweise geht das Protoplasma derartig veränderter Zellen direkt in jene feinkörnige Masse über. Spärliche „Riesenepithelzellen".

Abgesehen von den mehrfach beschriebenen regressiven Metamorphosen des Bindegewebes fällt hier eine ganz beträchtliche kleinzellige Infiltration desselben auf (nirgends übrigens polynucleäre Leukocyten); diese findet sich im zottenfreien Anteile und läßt wieder hauptsächlichst zweierlei Elemente erkennen; neben Gebilden vom Charakter der gewöhnlichen Lymphocyten kommen Zellen mit größerem weniger stark tingierten Kerne vor, der rundlich oder länglich elliptisch gestaltet ist. Sandkörperchen. Plexuszyste. Die Gefäße zeigen Veränderungen wie in den bisher beschriebenen Fällen von Paralysis progressiva, nur daß hier auch hyaline Degeneration häufiger angetroffen wird.

Obs. XIV. J. V., geb. 1857, Offizial, Lues. Seit März 1901 epileptiforme Anfälle. Während der Anstaltsbeobachtung wiederholt dergleichen Anfälle. Schwere andauernde aphasische Störungen. Daneben Demenz, Reizbarkeit, Euphorie, zeitweise pathognostische Dysarthrie. 2. Februar 1902 — 22. April 1903 Anstaltsbeobachtung. Seit 18. April Status epilepticus. Um $^1/_4$1 Uhr mittags den 22. April Exitus.

Obduktion: (Dr. Bartel.) Atrophie des Gehirns. Chronisches Ödem der inneren Hirnhäute. Lobulär-pneumonische Herde in beiden Lungen nach eitriger Bronchitis; ausgeheilter tuberkulöser Herd in der rechten Lungenspitze. Atrophisches Emphysem beider Lungen. Fettige Degeneration des Myocard. Atherom der Aorta. Stauung und fettige Degeneration in den parenchymatösen Bauchorganen. Akuter Tumor der Milz. Chronischer Katarrh des Magens und des Darms mit Follikelschwellung im unteren Ileum. Adipositas. Gehirn in toto von der Klinik übernommen.

Plexus chorioideus lateralis.

Mittlere Mengen einer feinkörnig-fädigen Masse, der Reste von Epithelzellen und Zellkerne beigemengt sind.

Die Epithelzellen, deren viele in Auflösung begriffen sind, auf Strecken hinaus wie zusammengebackene, feinstkörnige Masse bilden, enthalten von Zelleinschlüssen meist ein größeres gelbes Pigmentkörperchen und eine große Vacuole. Riesenepithelzellen sind nicht sonderlich zahlreich, doch entschieden häufiger anzutreffen als in allen übrigen Adergeflechten der Fälle von Paralysis progressiva (mit Ausnahme von Obs. IX und XVIII, wo sie, wie erwähnt, recht zahlreich gefunden werden können.

Am Bindegewebe erblickt man die gewöhnlichen zirkumskripten Sklerosen; daneben diffuser angeordnete Sklerosierung, an einigen Stellen stärkere kleinzellige Infiltration. Spärliche Sandkörperchen. Die Gefäßwände sind stellenweise hyalin degeneriert, außerdem erblickt man überall die schon mehrfach erwähnte Sklerosierung. Mittlerer Blutgehalt.

Obs. XV. H. L., geb. 1871, Gastwirt, Lues, Potus? Seit 3 Jahren geisteskrank. Aufgenommen 3. Dezember 1902. Hypochondrisches Zustandsbild. Pupillen reagieren. Sprachstörung, P. S. R. >. In den letzten Tagen subnormale Temperaturen. Exitus am 19. März 1903 um 1/42 Uhr nachmittags.

Obduktion: (Prof. Dr. Ghon.) Atrophie des Gehirns mit chronischem inneren Hydrocephalus und wenig entwickelten Ependymgranulationen. Diffuse Bronchitis. Hypostase in den Unterlappen der Lungen mit Aspirationspneumonie in beiden Lungen. Braune und seröse Atrophie des Herzens. Atrophie der inneren Organe. Cysten in den Nieren. Chronischer Magendarmkatarrh.

Plexus chorioideus lateralis.

Sehr spärliche Mengen geronnener Flüssigkeit, die nur im zottenfreien Anteil ein wenig reichlicher sich findet. Zahlreiche zirkumskripte Sklerosen neben streckenweise diffuser sklerotischer Degeneration des Bindegewebes. An den so sklerosierten Stellen wieder Ablagerung von Konkrementen. Im zottenfreien Teile sieht man eine beträchtliche kleinzellige Infiltration des Bindegewebes. Die Gefäßwände sind vielfach hyalin degeneriert, zeigen außerdem die bisher bei progressiver Paralyse konstant gefundene Sklerosierung.

Schwere Veränderungen liegen an den Epithelzellen vor, welche nur zum geringen Teile den normalen Anblick bieten. Die meisten sind in voller Auflösung begriffen. Streckenweise

findet man überhaupt nur mehr einen körnigen, vacuolisierten Belag, der nur durch seine Breitendimension, durch in den unveränderten Zellen vorkommende Zelleinschlüsse (Kerne, Vacuolen) und durch fließenden Übergang in veränderte, aber noch als solche deutlich erkennbare Epithelzellen sich als aus denselben hervorgegangen erkennen läßt. Die Epithelzellen enthalten Einschlüsse, die wieder, wie bei den übrigen Fällen, auf Behandlung mit Osmiumsäure sich schwärzen. (Spärliche hellgelbe Granula, große Vacuolen.) Keine Riesenepithelzellen.

Obs. XVI. N. J., geb. 1844, Straßenkehrer. Fremdenanamnese fehlt. Hypochondrisches Zustandsbild. Aufnahme 31. Januar 1903. Pupillenstarre, r $<$ l, geringe Sprachstörung, P. S. R. r $<$ l. Sondenfütterung. Galoppierender Verlauf. Exitus 8 Uhr abends. (4. März 1903.)

Obduktion: (Prof. Dr. Ghon.) Atrophie des Gehirns mit chronischer Lepto- und Pachymeningitis interna. Chronischer Hydrocephalus internus mit Ependymgranulationen. Chronisches Lungenemphysem. Atrophie des Herzmuskels. Arteriosklerose, Akute hämorrhagische Enteritis. Atrophie der Organe. Vereiterte Fraktur der linken untersten Rippen.

Plexus chorioideus lateralis.

Nur an ganz vereinzelten Stellen minimale Spuren geronnener Flüssigkeit. Reichlich „zirkumskripte" und diffusere Sklerosen des Bindegewebes, Ablagerung von Konkrementen in einige sklerotische Stellen. Spärliche Sandkörperchen. Sklerotische Degeneration vieler Gefäße. Die Epithelien enthalten zumeist ein großes, gelbes Pigmentkorn und eine große Vacuole. Beide Formen von Zelleinschlüssen geben die Fettreaktion; außerdem sind einige wenige Epithelzellen diffus mit Pigmentkörnchen erfüllt. Das Protoplasma vieler Zellen zeigt die schon bei Obs. I beschriebene eigentümliche Veränderung („du blanc d'oeuf très battu"), doch ist der Kontur nahezu aller scharf. Nur ganz vereinzelte „Riesenepithelzellen".

Obs. XVII. L. J., geb. 1849, Sollizitator, Lues, ø Potus. Tabes seit vielen Jahren, $2^1/_2$ Jahre vor der am 15. April 1900 erfolgenden Aufnahme typische psychische Veränderung. Aufnahme unter manischem Zustandsbilde, das bald von Remission gefolgt war. Die übrige Zeit nur einfach demente Form. Sprachstörung pathognostisch. Am 13. Dezember 1901 epileptischer Anfall, Schenkelhalsfraktur. Psychisch seither wieder manisches Zustandsbild. Exitus am 16. Januar 1902 um 6 Uhr früh (nach etwa 4jähriger Dauer der Psychose).

Obduktion: (Dozent Dr. Störk.) Atrophia cerebri mäßigen Grades mit Trübung der Leptomeningen. Pneumonia lobularis in Form kleiner ziemlich zahlreicher Herde in beiden Unterlappen. Atrophie des linken Stimmbandes. Tabes.

Splitterfraktur des linken Schenkelhalses mit Abschleifung der Fragmente. Arthritis deformans im linken Kniegelenke.

Plexus chorioideus lateralis.

Im Bereiche des zottigen Anteiles des Adergeflechtes mittlere Mengen einer feinstkörnigen Masse.

Epithelzellen im großen und ganzen scharf konturiert; nur stellenweise an der Oberfläche wie angenagt aussehend, in jene feingranulierte Masse übergehend. „Riesenepithelzellen" scheinen zu fehlen. Von Zelleinschlüssen, die übrigens nur in relativ wenigen Epithelien angetroffen werden, kommen wieder vor Vacuolen und Pigmentkörnchen (hellgelb).

Im Bindegewebe kann man folgende Veränderungen wahrnehmen: Im zottigen Anteile sieht man reichlich zirkumskripte und streckenweise diffusere Sklerosen, die auch das adventitielle Bindegewebe mit ergreifen. Im zottenfreien Anteile besteht eine beträchtliche kleinzellige Infiltration; massenhafte Sandkörperchen von verschiedenster Form und in den verschiedenen Stadien (wie dies namentlich Findley und Imamura beschrieben haben). Stellenweise (dort, wo das Gewebe lockerer ist) sieht man geronnene Flüssigkeit in Form homogener, kugeliger Massen. Daneben ist auch im zottenfreien Anteil das Bindegewebe stellenweise sklerosiert.

Die Gefäße weisen gleichfalls schwere Veränderungen auf, an denen namentlich die Adventitia beteiligt ist (Sklerosierung derselben). In dem Schnitte findet sich wieder eine der bekannten Plexuscysten.

Obs. XVIII. Sp. Marie, geb. 1858, Private, aufgenommen 4. März 1903, Lues. Aus anscheinend voller geistiger Gesundheit (nur „Vergeßlichkeit" angegeben). Bild des Delirium acutum. Argyll-Robertson. Sprachstörung. Galoppierender Verlauf. Am 24. März 1903 rechtsseitige Lähmung. Am 31. März 1903 6 Uhr früh Exitus.

Obduktion: (Dozent Dr. Störk.) Atherom der Aorta mit Parietalthromben und multiplen Embolien. (Infarkte der Milz und Nieren. Embolie der linken Arter. fossae Sylvii mit Erweichungen vorwiegend im Bereiche des Corpus striatum.) Mäßige Atrophie der Hirnrinde. Chronischer Magenkatarrh. Rechtsseitige Wanderniere. Beiderseitige confluir. Lobulärpneumonie beider Unterlappen. Linksseitige fibrinöse Pleuritis.

Plexus chorioideus lateralis.

Geronnene Flüssigkeit ist an Schnitten dieses Falles kaum zu sehen. Von den Epithelzellen zeigt ein großer Teil die mehrfach

beschriebenen Veränderungen, die mit Auflösung der Zelle endigen. Die Zelleinschlüsse liegen wieder in den zweierlei Formen der Vacuolen und Pigmentkörner vor. Auffallend erscheinen hier die Riesenepithelzellen, deren einige sich durch besondere Größe auszeichnen (an einem Exemplar betrug der Längsdurchmesser sogar 47·5 μ, der Querdurchmesser 38 μ).

Man erblickt ferner in reichlicher Anzahl Imamuras zirkumskripte Sklerosen neben diffuseren sklerotischen Metamorphosen des Bindegewebes. Auch die Gefäßwände, namentlich die Adventitia, weist stellenweise Veränderungen auf, und zwar in Form der Sklerose. Im Allgemeinen sind hier die Gefäßveränderungen geringer als bei den übrigen Fällen von Dementia paralytica.

An einigen Stellen erscheinen die zelligen Bindegewebselemente vermehrt.

Im Inneren der sklerosierten Bindegewebsstellen kam es vielfach zur Ablagerung von opaken, dunkel tingierten scholligen Massen.

Der Blutgehalt kann ein reichlicher genannt werden.

Obs. XIX. Schr. F., geb. 1843, Hutmacher, Luës (?), Potus. Anzeichen der Geistesstörung schon 3 bis 4 Jahre vor der am 17. Januar 1898 erfolgten Aufnahme. Eingeliefert wegen eines Verworrenheitszustandes (nach paralytischen Anfällen) bot Pat. später das Bild der einfachen Demenz. Am 21. März 1900 mehrere paralytische Anfälle, im Anschlusse daran Pneumonie. Exitus 3/4 10 Uhr abends am 23. März 1900. (Dauer also etwa 5 bis 6 Jahre.)

Obduktion: Diffuse eiterige Bronchitis, lobuläre Pneumonie in der rechten Lunge. Katarrh des Dickdarms. Trübe Schwellung des Herzmuskels, der Leber und der Nieren. Atherom der Aorta, Adipositas.

Plexus chorioideus lateralis.

Nur spärliche Mengen geronnener Flüssigkeit, der Zellreste und rote Blutkörperchen beigemengt sind.

Unter den Epithelzellen fallen einige Riesenepithelzellen auf, welche zwar nur ganz vereinzelt vorkommen, aber doch in jedem Schnitte angetroffen werden können. Das Pigment der Epithelien kommt nicht nur in Form eines größeren gelben Körnchens vor, sondern es finden sich auch Zellen, deren Protoplasma feinste Granula diffus verteilt enthält (nach Art der Ganglienzellen). Dies ist auch bei einigen Riesenepithelzellen der Fall. Neben scharf kontourierten sieht man wieder nicht wenige in Auflösung begriffene Epithelzellen.

Die Veränderungen im Bereiche des Bindegewebes und der Gefäße sind so ziemlich dieselben wie bei Obs. XVII beschriebenen: nur fehlen hier ausgesprochene hyaline Degenerationen. Plexuszyste.

Obs. XX. T. K., geb. 1841, Privat. Kein Anhaltspunkt für Potus oder Luës. Prodromi viele Monate vor der Aufnahme (7. Februar 1900). Ängstliche Verworrenheit wechselnd mit einfach apathisch-dementem Verhalten. Ausgezeichnete sensorisch-aphasische Störungen. Zeitweilig Anfälle. Exitus 2 Uhr nachts am 3. Januar 1902 an Lungenentzündung, nachdem Pat. in der letzten Zeit dauernd einen hochgradigen Erregungszustand geboten hatte.

Obduktion: Croupöse Pneumonie des Oberlappens der rechten Lunge im Stadium der grauen Hepatisation mit fibrinöser Pleuritis und Bronchitis im Fortschreiten auf den rechten Unterlappen. Lobulärpneumonie der linken Lunge. Atherom der Aorta; atrophisches Fettherz. Trübe Schwellung der Leber und der Nieren. Cystitis. Myofibrome des Uterus. Verwachsungen derselben mit den Darmschlingen. Atrophia cerebri. Cholelithiasis mit chronischer Cholecystitis.

Plexus chorioideus lateralis.

Die Befunde bezüglich Epithelien, Bindegewebes und der Gefäße sind dieselben wie sub Obs. XIX. Zum Unterschiede von dem vorhergegangenen Falle ist hier aber die Menge der geronnenen Flüssigkeit eine sehr reichliche. In derselben liegen neben Epithelien, Reste derselben und Zellkerne auch Leukozyten, und zwar sowohl poly- wie mononucleäre (erstere aber nur in geringerer Anzahl). In einigen Epithelien spärliche dunkelbraune Pigmentgranula. Die geronnene Masse zeigt feinstkörnig-fädige Struktur. Unter den Fäden sind zartere und dickere. Einige ähneln durch ihre Dicke schon den fädigen Gerinnungen bei Fibrinbildung, wodurch sich die geronnene Flüssigkeit noch mehr einem Exsudate nähert.

Obs. XXI. W. J., geb. 1862, Beamter, aufgenommen 8. Oktober 1901, Exitus 17. Oktober 1901. (Krankheitsgeschichte in Verlust geraten. Diagnose und Generalien dem Hauptprotokolle der Klinik entnommen.)

Obduktion: (Prof. Dr. Albrecht.) Lobulärpneumonien der Unterlappen beider Lungen aus eiteriger Bronchitis; trübe Schwellung des Herzmuskels, der Leber und der Nieren. Akuter Milztumor. Frische Embolie der Pulmonalarterie. Allgemeine Fettleibigkeit, Fettherz. Atrophie des Gehirns. (Gehirn der Klinik übergeben).

Plexus chorioideus lateralis.

Keine geronnene Flüssigkeit. Epithelzellen im großen und ganzen von normalem Aspekt; daneben aber auch nicht wenige im Zustande der Auflösung. Keine Riesenepithelzellen.

Im Bindegewebe die bekannten Sklerosen; außerdem klein zellige Infiltration (wieder nur im zottenfreien Teile.)

An den Gefäßen vielfach hyaline Degeneration neben ausgebreiteter Sklerose.

Psychosis e cerebropathia circumscripta.

(Blödsinn bei Herderkrankung.)

Obs. XXII. T. M., geb. 1850, Luës, Potus, seit 10 Jahren seltene epileptische Anfälle. Seit 1902 wiederholt Schlaganfälle, seither Demenz, Reizbarkeit. Wuchs am 12. Februar 1903 nahezu moribund der Klinik zu. Exitus am 14. Februar 1903 um 12 Uhr mittags. (Benommen, linksseitige Hemiplegie.)

Obduktion: (Prof. Dr. Ghon.) Arteriosklerose mit multiplen älteren Erweichungsherden und -cysten im Gehirn, namentlich der rechten Großhirnhemisphäre und Atrophie des Gehirns. Chronisches Emphysem der Lungen mit diffuser Bronchitis und lobulärpneumonischen Herden im Unterlappen der rechten Lunge mit Vereiterung. Fettherz und fettige Degeneration des Herzmuskels. Arteriosklerotische Atrophie der Nieren mit embryonaler Lappung.

Plexus chorioideus lateralis.

Nirgends geronnene Flüssigkeit zu sehen. Die Epithelzellen erscheinen zum größten Teile normal; nur wenige gequollen mit unscharfem Kontur. Kaum in einem oder dem anderen Schnitte einmal auch eine Riesenepithelzelle zu sehen. Das Protoplasma recht vieler Epithelzellen läßt die bekannten Zelleinschlüsse vermissen, in den anderen findet sich je eine Vacuole oder ein gelbes Pigmentkorn. Auch an Marchi-Präparaten überzeugt man sich, daß nicht eben spärliche Epithelien die durch Osmium charakteristisch geschwärzten Zelleinschlüsse haben. Man kann ferner eine diffusere Verteilung feinster dunkler Körnchen (dies aber nur an Marchi-Präparaten) wahrnehmen, die in den Epithelien, den zelligen Elementen des Bindegewebes, in diesem selbst und an den Gefäßwänden sich vorfinden.

Das Bindegewebe weist wieder die so häufig anzutreffenden verschiedenartigen regressiven Metamorphosen auf; es zeigt herdförmig stärkere kleinzellige Infiltration. Der Blutgehalt in diesem Falle muß ein recht reichlicher genannt werden.

Die Gefäße zeigen im histologischen Bilde zumeist auch die dem makroskopischen Befunde entsprechenden Veränderungen. (Sklerose und hyaline Degeneration.)

Arteriosklerotische Demenz.

Obs. XXIII. F. W., geb. 1837, Pfründner, aufgenommen am 1. Oktober 1902. Demenz, Asymbolie, Aphasie, Echolalie, Perseveration etc. (ausführlich publiziert

von Stransky: „Zur Lehre von den aphasischen .... Störungen etc." Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1903, Juni, p. 464). Exitus 1/25 Uhr abends am 19. Januar 1903, nachdem Pat. in der letzten Zeit stärkere Erregungszustände geboten hatte.

Obduktion: (Prof. Dr. Ghon.) Arteriosklerose des Gefäßsystems, namentlich der peripheren Gefäße. Kein Gefäßverschluß. Atrophie des Gehirns mit chronischem Ödem der inneren Hirnhäute. Atrophie der Nieren geringen Grades. Ältere Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen. Ältere Pneumonie in den Unterlappen beider Lungen. Bindegewebige Verdickungen der Pleura über der rechten Lunge.

Plexus chorioideus lateralis.

Geringe Mengen geronnener Flüssigkeit an ganz vereinzelten Stellen zwischen den Zellen zu sehen. Im übrigen decken sich die Befunde dieses Falles vollständig mit den sub Obs. XXII beschriebenen Veränderungen. Auch an Van Giesson-Präparaten sieht man in den Gefäßen tief schwarz-braune Pigmentgranula Das Pigment der Epithelzellen erscheint dunkel.

Dementia senilis.

Obs. XXIV. A. K., geb. 1823, Bedienerin, seit Sommer 1901 Anzeichen von Geistesstörung, Aufnahme 22. Januar 1902. Typisches Bild, Desorientiertheit, Störung der Merkfähigkeit etc. Am 31. Januar 1902 Exitus.

Obduktion: (Dozent Dr. Störk.) Periphere Arteriosklerose mit beginnender Atrophie der Nierenrinde und beträchtlicher Hypertrophie des linken Herzventrikels. Hämorrhagische Cystitis (hochgradig). Konfluierende lobulärpneumonische Herde beider Lungenunterlappen aus Aspiration. (Erbrechen vor 2 Tagen.) (Gehirn uneröffnet der Klinik übergeben.)

Plexus chorioideus lateralis.

Nur an ganz vereinzelten Stellen geringe Mengen geronnener Flüssigkeit dem Epithelbelage aufgelagert. Höchst spärliche „Riesenepithelzellen". Im übrigen an den Epithelzellen und an dem Bindegewebe nichts, das über die Befunde hinausginge, die man überhaupt im Adergeflechte älterer Individuen antrifft. (Zirkumskripte und diffusere Sklerosen, Ablagerung von Konkrementen etc.) Speziell keine Vermehrung der zelligen Elemente des Bindegewebes. Das Pigment der Epithelien erscheint zumeist dunkel, ebenso das (übrigens spärliche) in den Gefäßen.

Epilepsie.

Obs. XXV. K. J., geb. 1879, Fabriksarbeiterin, schwachsinnig und epileptisch seit frühester Kindheit. Wegen postparoxysmellen Dämmerzustandes am 6. Februar 1903 auf der Klinik aufgenommen. Seltene Anfälle. Am 20. Februar d. J. peritoneale Reizerscheinungen geringen Grades; kein Fieber. Am 23. Februar nachts

1/41 Uhr Geburt einer faultoten Frucht. Placenta ging nicht ab. Pat. wurde um 1/42 Uhr nachts auf eine geburtshilfliche Klinik transferiert, woselbst sie 8 Uhr früh starb. Die (gerichtliche) Obduktion (Prof. Dr. Kolisko) ergab u. a. eine frische Peritonitis. (Das Gehirn der Klinik übergeben.)

Plexus chorioideus lateralis.

Kaum an ganz vereinzelten Stellen minimale Spuren von geronnener Flüssigkeit. Epithelien und Gefäße erweisen sich als durchaus normal. Erwähnenswert und auffallend (mit Rücksicht auf das jugendliche Alter des Individuums) sind nur gewisse schollige homogene Ablagerungen im Bindegewebe, die sich nicht nur in Imamuras zirkumskripten Sklerosen, sondern auch sonst stellenweise im Bindegewebe zwischen Epithelbelag und Adventitia vorfinden. (Auf Säurezusatz keine Gasblasenentwicklung.) In den Epithelien kein Pigment, in einigen Gefäßen spärliches dunkles Pigment.

* * *

Was die gefundenen Veränderungen anbelangt, so sind z. B. gewisse regressive Metamorphosen des Bindegewebes ebenso wie die sogenannten Plexuszysten und die Sandkörperchen ein so häufiges Vorkommnis (vide Schnopfhagen, Häckel, Imamura), daß denselben irgend welche klinische Bedeutung abgesprochen werden muß, wenngleich damit, wie schon Häckel in der Einleitung zu seiner Arbeit gewiß mit Recht bemerkt, nicht gesagt werden darf, daß diese Veränderungen an sich nicht pathologisch genannt zu werden verdienen. (Findlay rechnet die Sandkörperchen und Plexuszysten zu dem „borderland between the normal and the abnormal".)

Als „truly pathological changes" spricht aber Findlay die Gefäßveränderungen an; und ich möchte außerdem anführen: Den größeren Reichtum der Ventrikelflüssigkeit an durch die Härtungsmethoden gerinnbarer Substanz, die Veränderungen der Epithelzellen, welche zu deren Auflösung führen, die „Riesenepithelien", eine kleinzellige Infiltration des Bindegewebes, endlich vielleicht auch das Auftreten reichlicher Pigmentgranula in den Gefäßen (hier dunkelbraun schon an van Giessonpräparaten).

Bezüglich der Natur dieses letzteren Pigmentes etwas auszusagen, bin ich nicht in der Lage. Mikrochemische Reak-

tionen (auf Berlinerblau, mittels des Foaschen Reagens etc.) anzustellen hatte ich leider unterlassen. (Vielleicht gewinnt es den Anschein, als färbten sich diese an sich schon dunklen Granula durch Osmiumeinwirkung noch dunkler. Dasselbe gilt von den auffallend dunklen Pigmentkörnchen der Epithelien einiger Fälle.) Ich muß mich mit der einfachen Registrierung der Tatsache begnügen, sowie ich dies in den einzelnen Fällen oben angegeben hatte. Nur soviel darf ich wohl behaupten: Dieses Pigment kann einmal nicht als einfache Alterserscheinung aufgefaßt werden. (Obs. IV z. B. und Obs. XXV waren 24 Jahre alt.) Dieses Pigment hat ferner nichts zu tun mit dem von Obersteiner beschriebenen normalen Pigmente in der Adventitia der Hirngefäße (es findet sich ja auch im Blute selbst). Eine Beziehung zwischen dem dunklen fraglichen Pigmente und den abnorm dunkeln Granula der Epithelien in einigen Fällen läßt sich nicht erkennen. Bei Obs. II. bis IV sind beide tiefdunkel, in Obs. I. aber erscheinen die Epithelgranula hell, das Pigment der Blutbahnen dunkel, ebenso in Obs. VII; bei Obs. XXV z. B. fehlen überhaupt Pigmentgranula in den Epithelien, in obs. XX enthalten die Epithelien dunkle Körnchen, die Blutgefäße nicht. Endlich kann man wohl dieses Pigment nicht verwechseln mit jenen schwarzen Körnchen, die gelegentlich an nur in Formol (nicht Müller-Formol) gehärteten Präparaten in den Blutbahnen de norma (?) angetroffen werden; dagegen spricht seine ganze Verteilung und morphologische Beschaffenheit, vor allem schon der Umstand, daß dieses fragliche dunkle Pigment (ich meine jetzt sowohl das in den Gefäßen, wie das der Epithelien) nicht zu sehen ist in den Fällen VIII, XVI, XIV, XVII, XIX, XXI, XXII, die alle mehr minder lange in Formol allein gelegen hatten. Vielleicht werde ich durch weitere Untersuchungen dieser Frage näher treten können. Einstweilen sei nur der Befund an sich verzeichnet.

Ich bin nun weit entfernt, die gefundenen Veränderungen als pathologisch für Psychosen überhaupt ansehen zu wollen, geschweige denn einzelnen der Befunde eine pathognostische Bedeutung für bestimmte Krankheitstypen unter den Geistesstörungen zu vindizieren.

Allein folgendes darf man vielleicht aussagen, wenn man die einzelnen Befunde an der Hand der Krankheitsgeschichten miteinander vergleicht.

Reichliche und mittlere Mengen von jener früher erwähnten feinkörnig oder feinfädigen Masse finden sich in den 3 Fällen von Delirium acutum, bei einer Amentia, einem Delirium alcoholicum und in 4 Fällen von Paralyse, wovon 2 im Status epilepticus starben, eine Patientin einen schweren tobsüchtigen Erregungszustand vor dem Tode geboten hatte.

In der überwiegenden Mehrheit der Fälle der Paralyse, sowie bei den übrigen Formen fehlt diese Substanz oder findet sich nur in spärlichen Mengen.

„Riesenepithelzellen" kommen in größerer Menge und von bedeutenderen Dimensionen vor in 2 von den 3 Fällen von Delirium acutum, ferner in 3 Fällen von progressiver Paralyse, wovon 2 die schon erwähnten im Status epilepticus verstorbenen Kranken, der dritte eine Patientin betrifft, welche intra vitam das Delirium acutum ähnliche Bild der „galoppierenden" Paralyse geboten hatte. In allen übrigen Fällen sind die Riesenepithelien spärlich oder fehlen ganz.

Kleinzellige Infiltration des Bindegewebes weisen fast alle Paralysen auf (bis auf 3), von den übrigen Psychosen in geringerem Grade, 2 Fälle von Delirium acutum, ein Fall von „Blödsinn nach Herderkrankung", Korsakoffscher Psychose und arteriosklerotischer Dendenz.

Gefäßveränderungen liegen in allen untersuchten Fällen von Paralyse vor (und zwar überall sklerotische Prozesse, außerdem in 6 von den 13 Fällen hyaline Degeneration). Bei 4 alten Individuen (Obs. V, VIII, XXII, XXIII), deren Gefäßsystem schon makroskopisch schwere Veränderungen geboten hatte, liegen diese natürlich auch im histologischen Bilde vor. Die akuten Psychosen zeigten keine oder nur geringfügige Veränderungen der Gefäßwand.

Was nun das Auftreten größerer Mengen der mehrfach erwähnten geronnenen Masse anbelangt, läßt sich folgendes sagen: Da die Ventrikelflüssigkeit unter normalen Verhältnissen (in gehärteten Präparaten) eine derartig feinkörnig-fädige Masse nicht aufweist, letztere aber bekanntlich in ihrer Beschaffenheit mit einem serösen, oder serös-fibrinösem Exsudate mehr minder übereinstimmt, so ist die Annahme gerechtfertigt, daß das Auftreten dieser Substanz mit dem akuten Charakter der genannten Prozesse zusammenhängt, beziehungsweise darauf hindeutet,

daß bei diesen Prozessen solche Gefäßveränderungen vorhanden sind, die in ähnlicher Weise, wie bei den Entzündungen, das Durchtreten einer eiweißreicheren Flüssigkeit ermöglichen.

Schwieriger gestaltet sich die Deutung der Befunde an den Epithelien der „Riesenepithelien". Es könnte sich da einmal um eine postmortale Quellung handeln, um postmortale Veränderungen überhaupt durch zu wenig rasche Härtung der Elemente in der Fixierungsflüssigkeit oder durch zu großes Zeitintervall zwischen der Stunde des eingetretenen Todes und der Vornahme der Obduktion. Darauf läßt sich aber folgendes sagen: Die Obduktionen wurden ausnahmslos um 9 Uhr früh ausgeführt. In den beigegebenen Skizzen der Krankheitsgeschichten wurde, soweit es aus den Journalblättern zu konstatieren war, auch der Zeitpunkt des exitus letalis notiert. Ob ferner der Plexus chorioideus sofort bei der Obduktion dem Gehirn entnommen wurde oder erst dem lange Zeit in toto gehärteten Encephalon, geht für jeden einzelnen Fall aus den eingangs gemachten Angaben hervor. Nun ergibt sich aber im einzelnen, daß z. B. Obs. IX. (Adergeflecht 7 Stunden post mortem eingelegt und gehärtet) recht reichliche und voluminöse Riesenzellen aufweist, Obs. X (Plexus 6 Stunden post mortem entnommen) deren nur sehr spärliche, Obs. I und II reichlich und voluminöse „Riesenepithelien", Obs XVII deren keine, obwohl bei allen der letztgenannten 3 Fälle eine sehr lange Zeit zwischen der Vornahme dieser Untersuchung (also Herausnahme und Separathärtung des Plexus chorioideus) und der seinerzeitigen Obduktion liegt. Ein Einfluß der Härtungstechnik auf das Entstehen der fraglichen Gebilde muß demnach wohl als zum mindesten wenig wahrscheinlich hingestellt werden. Es könnte sich ferner um Quellungsvorgänge durch einen gleichzeitig bestehenden inneren Hygrocephalus handeln. Allein letzterer findet sich in fast jedem Falle von progressiver Paralyse; die Riesenepithelzellen sah ich (von besonderer Größe und reichlich) nur in 3 Fällen dieser Krankheit, welche aber gerade gewisse klinische Besonderheiten geboten hatten.

Erwägt man nun die schönen Experimente von Pettit und Girard, welche durch toxische Einwirkung jene Veränderungen an den Epithelien hervorriefen, welche ich eben mit dem Namen „Riesenepithelien" bezeichnete, erwägt man, daß die toxische

Pathogenese gewisser akuter Psychosen erwiesen (konf. die Arbeiten von v. Wagner), bezüglich des Status epilepticus mehr als wahrscheinlich ist: so ließe sich vielleicht der fragliche Befund als Ausdruck jener akuten Allgemeinstörung deuten, die überhaupt z. B. zum Bilde des Delirium acutum führte; es stünde dieser Befund im Einklange mit dem Auftreten stärkerer Mengen Transsudates. Wir dürften vielleicht in diesen zwei zuletzt erwähnten Veränderungen im Adergeflechte von Geisteskranken überhaupt den Ausdruck einer akuter wirkenden Schädlichkeit erblicken. (Bei den Beziehungen, welche zwischen akuten Infektionskrankheiten und akuten funktionellen Geistesstörungen obwalten, wäre es interessant, diesbezüglich die Adergeflechte von an Typhus, Scarlatina etc. Verstorbenen zu untersuchen. Möglicherweise würden sich dabei ähnliche Verhältnisse ergeben, eben als Ausdruck der Störung des Gesamtorganismus. Ich bin ja, wie schon oben gesagt, weit entfernt, einen Zusammenhang zwischen der Psychose und den gefundenen Veränderungen strikte behaupten zu wollen. Am normalen Plexus jedoch sind diese Befunde bisher noch nicht beschrieben worden und die Erklärung einfacher postmortaler oder durch den Hydrocephalus internus hervorgerufener Quellungsvorgänge erscheint mir nach dem früher Gesagten weniger plausibel.)

Die kleinzellige Infiltration des Bindegewebes und die Gefäßveränderungen hingegen stehen in Parallele zu den analogen Befunden an den Meningen der Paralytiker, sie beziehen sich auf einen chronischeren entzündlichen Prozeß. Gefäßveränderungen im Plexus werden selbstverständlich, abgesehen von der Dementia paralytica (wo sie konstant genannt werden dürfen) auch dort vorliegen, wo das gesamte Gefäßsystem von schweren Läsionen ergriffen ist.

Auch bezüglich des „Auflösungsprozesses" darf man wohl dieselben Einwände wie betreffs der Riesenepithelien erheben gegenüber der Annahme einfacher Leichenerscheinungen oder der einer Abhängigkeit von einem inneren Hydrocephalus. Sie sind eben auch nicht konstant (wenngleich viel häufiger als die „Riesenepithelien") und lassen keine Beziehung zur Dauer der Härtung, zum Zeitpunkt der Entnahme des Objektes etc. erkennen. Wenn der Plexus chorioideus für die intracerebrale Sekretion

ein wichtiges Organ ist, was durch mehrfache Arbeiten als erwiesen gelten kann, so dürften eben Zirkulations- und Stoffwechselstörungen im Bereiche des Gehirns leicht Veränderungen der Epithelien des Adergeflechtes erzeugen (vide Cavazzani etc.).

Möge dieser Versuch die Anregung bringen, daß diesem bisher bei Geisteskranken noch wenig durchforschtem Organe seitens anderer Beobachter künftig mehr Interesse gewidmet werde.

Zum Schlusse gereicht es mir zur angenehmen Pflicht, Herrn Prof. Dr. Weichselbaum für die Durchsicht der histologischen Präparate meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Haeckel. Virchows Archiv. Bd. XVI.

Findlay. The Journal of mental science. 1898, Brain, Vol. XX.

Schnopfhagen. Akademie der Wissenschaften. Wien, Bd. LXXIV.

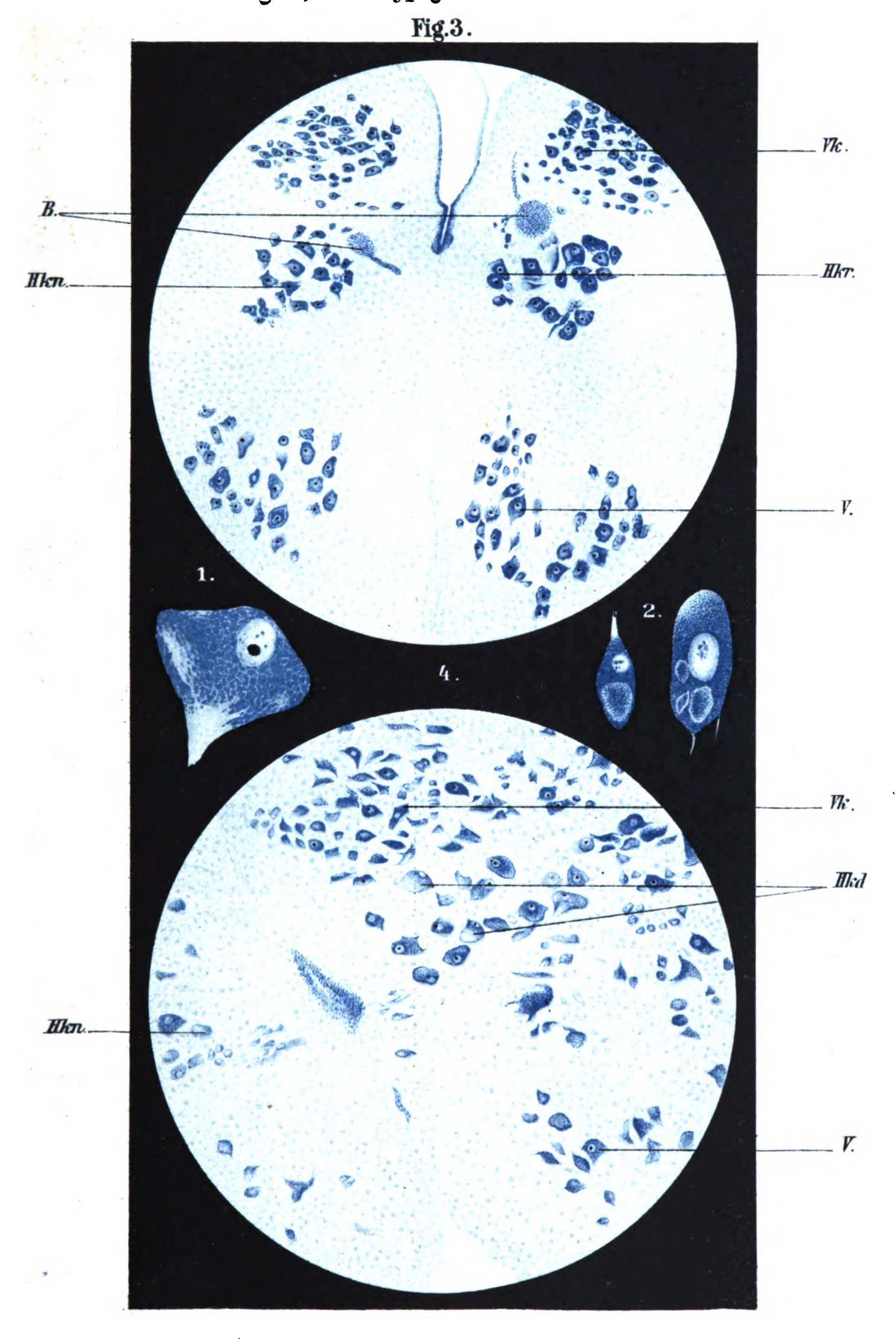
Imamura. Arbeiten aus d. neurolog. Institute. Wien 1902, Bd. VIII.

Pettit und Girard. Archives d'anatomie mikroscopique. 1902, Sept. (Mit vollständiger Literatur.)

Catola. Riv. de patologia nervosa e mentale. V. 7, pag. 385.

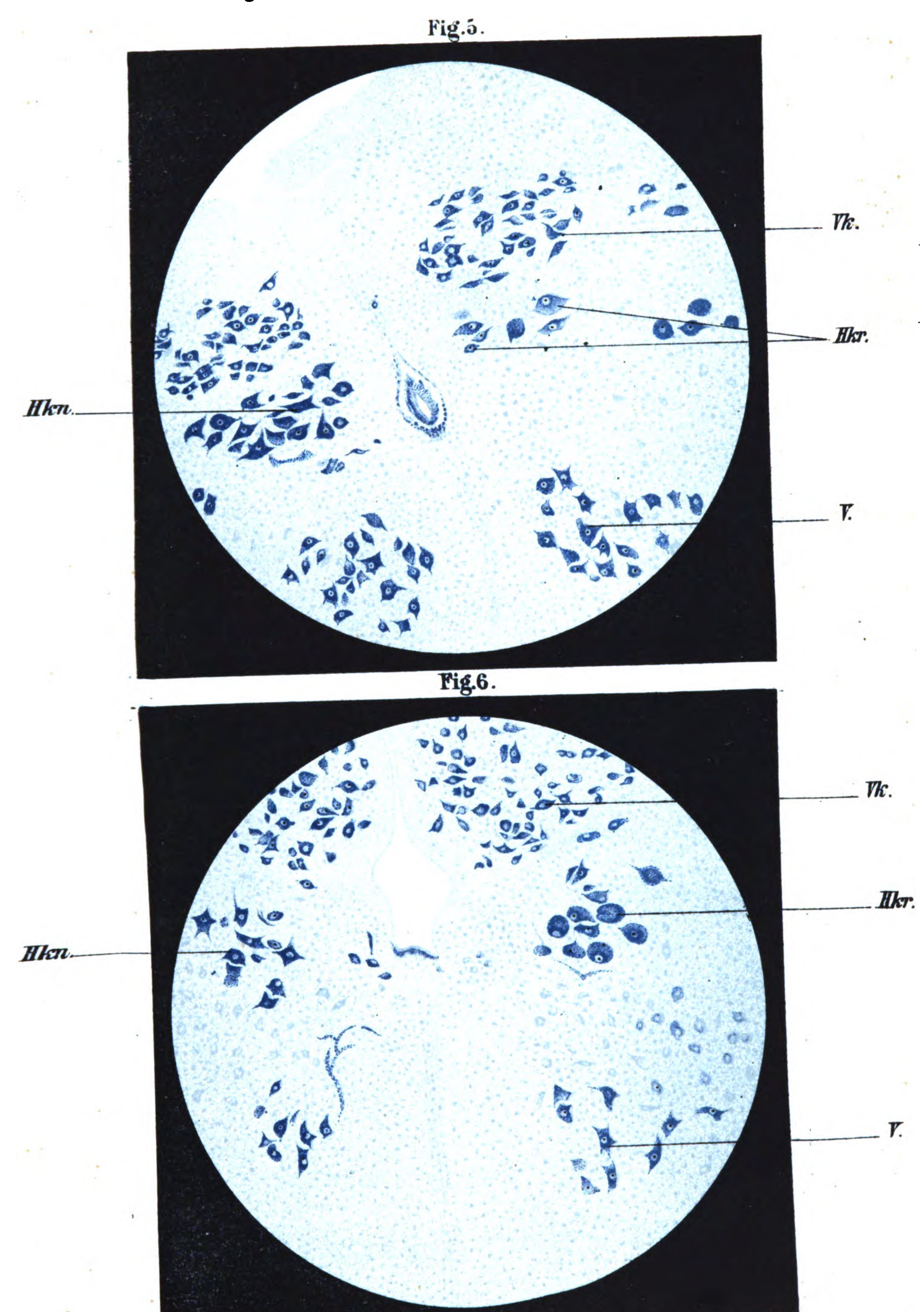
Cavazzani. Gazetta degli ospidal. 1902, Nr. 38.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.



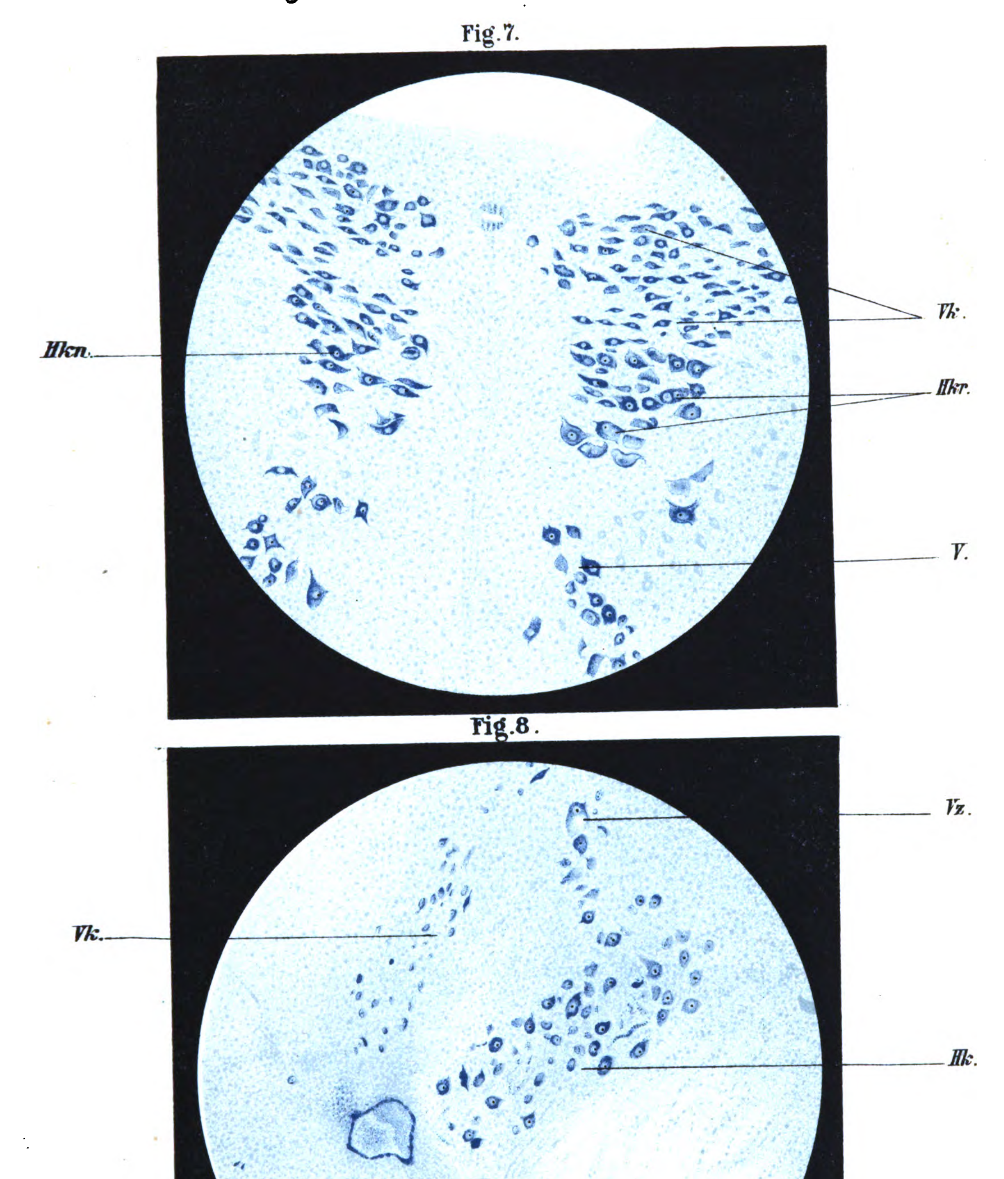
Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien, VIII.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien, VIII.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

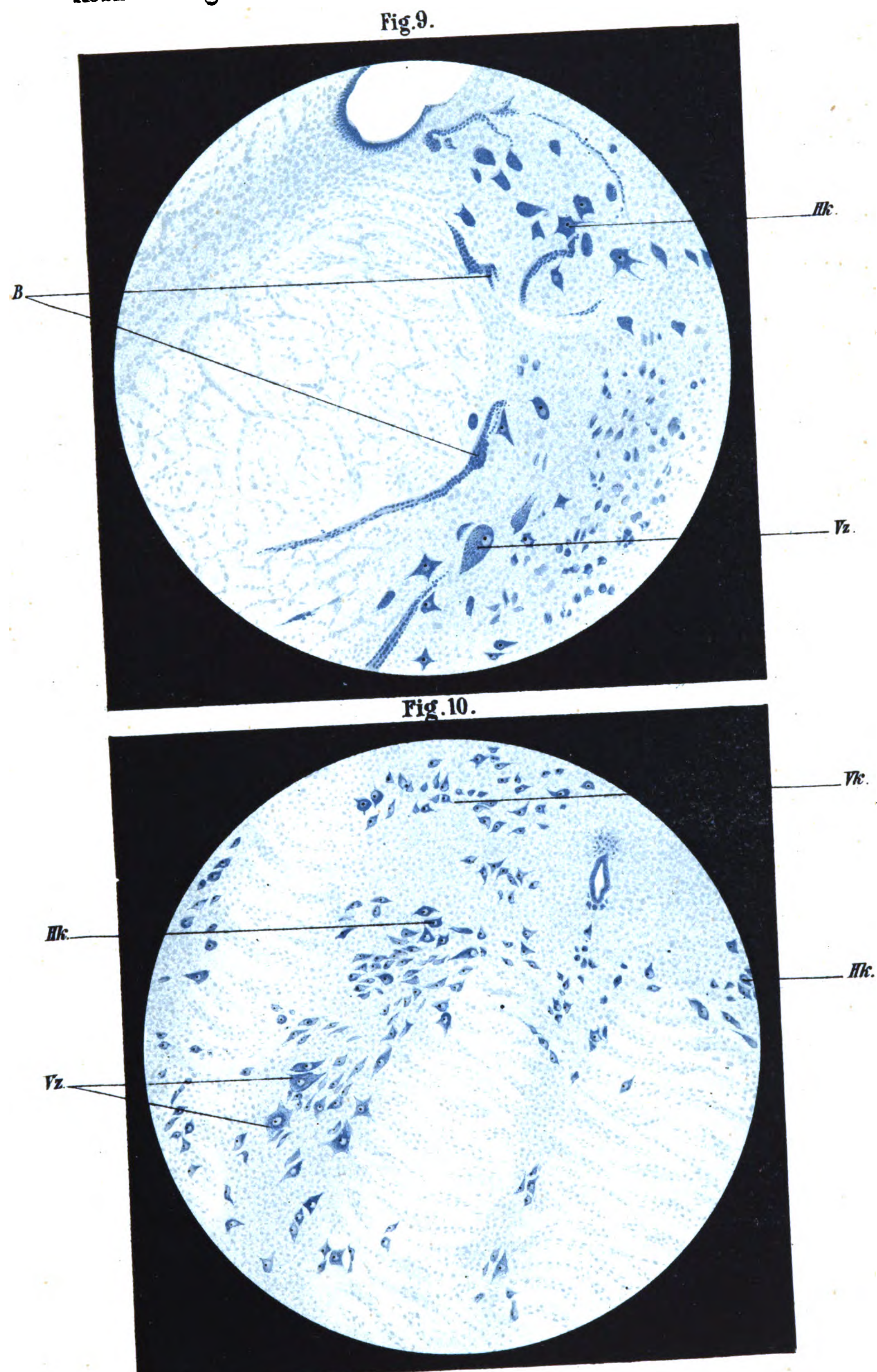


Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien, VIII.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

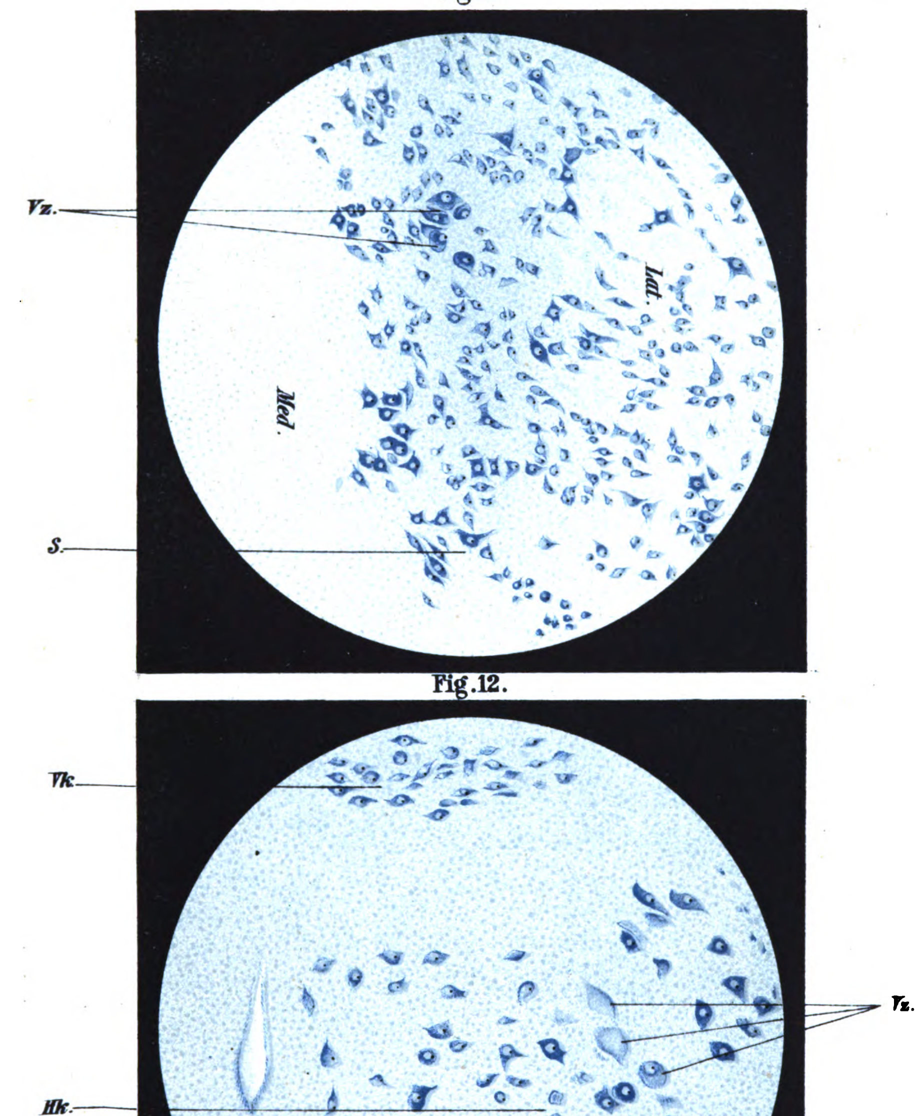
Kosaka u. Jagita, Nervus hypoglossus.

Taf. IV.



Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien, VIII.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien, VIII.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Fig. 13.

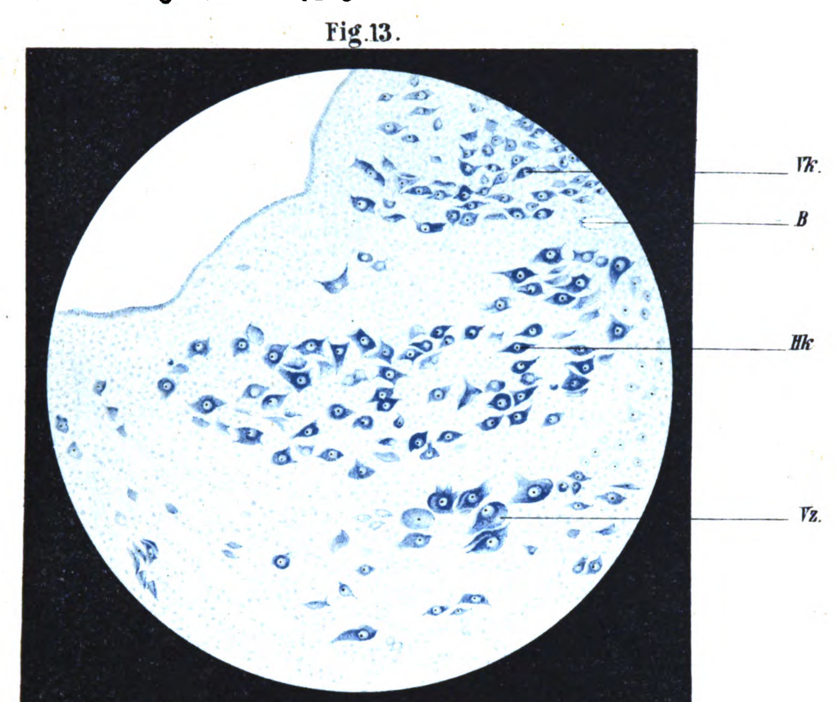


Fig. 14.

Vk.
B.
Vz.
Hk.

Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth. Wien, VIII.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Aus dem hirnanatomischen Laboratorium der n. ö. Landesirrenanstalt Wien.

Über die anatomischen und physiologischen Folgen der Halbseitendurchschneidung des Mittelhirns.

Von

Dr. M. Probst

Vorstand des Laboratoriums.

Mit Tafel VII—XI und einer Textfigur.

Von allen Forschungsrichtungen, welche zur Kenntnis der Anatomie und Physiologie des Gehirnes beitrugen, gebührt dem experimentellen Studium des Centralnervensystems neben der vergleichend anatomischen Forschungsweise die erste Rolle. Auf Grundlage dieser Methoden konnte erst das richtige Verständnis des menschlichen Gehirnes klar werden und auf Grundlage dieser Methoden kann erst mit Hilfe des Studiums des normalen und pathologischen menschlichen Gehirnes und der Methode der Markscheidenentwicklung ein weiterer Fortschritt in der Gehirnforschung Platz greifen.

Von meinen experimentellen Ergebnissen schildere ich im folgenden Halbseitendurchschneidungen durch die Vierhügelgegend der Katze und des Igels, wobei ich die physiologischen Erscheinungen, sowie die degenerierten Leitungsbahnen genau beschreibe. Die Tiere wurden einige Wochen am Leben gelassen und hernach wurde das ganze Centralnervensystem auf lückenlosen Serienschnitten untersucht.

Ich werde durch die folgenden Versuche außer anderen den wichtigen von mir aufgestellten Satz beweisen, daß beim Affen, beim Hunde, bei der Katze und beim Igel alle centripetalen Haubenbahnen, welche bis zum Zwischenhirn verlaufen, hier mit Auf-

splitterungen enden und daß keine Haubenfaser ununterbrochen durch die innere Kapsel zur Großhirnrinde zieht.

Die physiologischen und klinischen Ergebnisse schildere ich bei den einzelnen Versuchen, die anatomischen Ergebnisse sind teils aus der Beschreibung zu entnehmen, teils komme ich auf Besonderheiten einzelner Bahnen noch zum Schlusse zu sprechen.

Ich schreite gleich zur Schilderung des ersten Versuches, der bei einer Katze ausgeführt wurde.

I.

Die Verletzung.

Mittels meiner Hakenkanüle habe ich bei einer erwachsenen Katze die Gegend zwischen dem vorderen und hinteren Zweihügel halbseitig durchschnitten, ohne daß bei der Operation eine Verletzung des Großhirns oder des Kleinhirns sich ereignete. Der Vorgang der Operation ist ein sehr einfacher. In der Sagittallinie des Schädels wird mittels des Drillbohrers eine kleine Öffnung gemacht und durch diese die Hakenkanüle bis zur Schädelbasis eingeführt. Die Hakenkanüle geht im großen Hirnspalt zwischen beiden Hemisphären hindurch, ohne diese zu verletzen, und gelangt senkrecht auf die Schädelbasis. Hier wird nun der Haken aus der Kanüle vorgeschoben und mit dem ganzen fixierten Instrumente der Hirnstamm lateralwärts durchschnitten, hierauf das Instrument gehoben und abermals geschnitten; das Instrument kann dann mehrmals gehoben und gesenkt werden, wodurch alles Nervengewebe durchtrennt wird. Die Hakenkanüle wird dann cachiert wieder herausgenommen. In dieser Weise habe ich bei dem folgenden Versuche und in vielen anderen Fällen den Hirnstamm halbseitig durchtrennt.

In dem zu beschreibenden Versuche saß die Einstichöffnung genau in der Mittellinie zwischen den Kuppen der beiden vorderen Zweihügeln, und zwar einige Schnitte caudal von Figur 5. Der Einstich der Hakenkanüle ging von hier aus gegen das Ganglion interpedunculare einige Schnitte hinter Figur 7. Von diesem Einstich in der Mittellinie aus wurde nun seitlich die Vierhügelgegend rechtsseitig durchtrennt, wie es in den Figuren 6 bis 9 zum Ausdrucke kommt.

Die Verletzung durchtrennte demnach alle Fasern, die sich in der Raphe kreuzen. Bei der Einstichstelle wurde gleich die dorsale Commissur (*C Z* Fig. 6, Taf. VIII) der Zweihügel durchtrennt. Weiter ventral wurde das centrale Höhlengrau samt den Oculomotoriuskernen beiderseits von der Mittellinie, wie es Figur 5 bis 7 zeigt, zerstört, ferner alle nahe der Raphe verlaufenden oder sich hier kreuzenden Systeme, wie beide dorsale Längsbündel, beide Vierhügel-Vorderstrangbahnen, beide dorsale und ventrale Kleinhirn-Sehhügelbündel, beide Monakowsche Bündel und die Commissur der lateralen Schleifenkerne. Die rechte laterale Hälfte dieser Vierhügelgegend war vollständig durchschnitten.

In Figur 5, Taf. VIII, sehen wir den frontalsten Teil der Läsion, der caudalste Teil der Läsion liegt etwas caudal von Figur 8.

Figur 5, Taf. VIII, zeigt einen Frontalschnitt durch die vorderen Zweihügel, den Aquäductus Sylvii *(Aqu)*, den Hirnschenkelfuß *(p)*, die Corpora mammillaria *(mam)* mit dem lateralen *(mam l)* und medialen *(mam m)* Ganglion, die Hypophyse *(hy)*, das Vicq d'Azyrsche Bündel *(V A)*, den ventralen Fornix *(F v)*, den Pedunculus corporis mammillaris *(p c m)*, die Zona incerta *(z i)*, das Meynertsche Bündel *(B M)*, die Kleinhirn-Sehhügelbündel *(K S)*, das dorsale Längsbündel *(H L)*, die Schleife *(s)*, den inneren Kniehöcker *(i K)*, das centrale Höhlengrau *(C H)*, das oberflächliche *(o M)*, das mittlere *(m M)* und das tiefe *(t M)* Mark des vorderen Zweihügels.

Auf diesem Schnitt sehen wir die Verletzung etwas frontal von dem Einstich zwischen beiden Zweihügelkuppen. Wir sehen hier das centrale Höhlengrau *(C H)* im linksseitigen Anteil zerstört; sonst findet sich hier keinerlei Verletzung vor.

Auf Schnitten, die caudal von Figur 5, Taf. VIII, gelegen sind, sehen wir die Einstichstelle der Hakenkanüle zwischen beiden vorderen Zweihügeln. Wir sehen hier auch auf den Schnitten die Durchtrennung der dorsalen Commissur der Vierhügel, weshalb diese (*C Z* Fig. 6, Taf. VIII) auch degeneriert erscheint.

In Figur 6, Taf. VIII, sehen wir einen Frontalschnitt caudal von der Einstichöffnung. Dieser Schnitt geht zwischen vorderen und hinteren Zweihügel durch den roten Kern *(R K)*, den Hirnschenkelfuß *(p)*, die Substantia nigra Soemeringii *(nig)*, die

Schleife *(s)*, den Nervus oculomotorius *(III)*, den Pedunculus corporis mammillaris *(p c m)*, das Meynertsche Bündel *(B M)*, das hintere Längsbündel *(H L)*, das Kleinhirn-Sehhügelbündel *(K S)*, die Vierhügel-Vorderstrangbahn *(e* und *d)*, den Arm des hinteren Zweihügels *(A h Z)*, das centrale Höhlengrau und die dorsale Commissur *(C Z)*. *V* zeigt die Läsion, welche hier das ganze den Aquädukt umgebende centrale Höhlengrau zerstört hat, nachdem in den frontaleren Schnitten schon die dorsale Commissur *(C Z)* zerstört wurde.

Caudaler gelegte Schnitte zeigen die fortgesetzte, ununterbrochene Ausdehnung der Läsion ventral- und lateralwärts. In Figur 7, Taf. VIII, sehen wir einen Frontalschnitt durch die hinteren Zweihügel, den Hirnschenkelfuß *(p)*, die Substantia nigra Soem. *(nig)*, die Schleife *(s)*, den Arm des hinteren Zweihügels *(A h Z)*, das centrale Höhlengrau *(C H)* und das Ganglion interpedunculare *(G i)*.

Hier sehen wir schon eine weitere Ausbreitung der Läsion. Bei V_1 (Fig. 7, Taf. VIII) sehen wir die Läsion das linksseitige centrale Höhlengrau erfassen, in V_3 (Fig. 7) sehen wir auch einen Teil der Läsion etwas links von der Raphe in ventraleren Partien. Diese Läsion V_3 reicht bis zum Ganglion interpedunculare. Von V_1 aus sehen wir die Läsion sowohl ventral reichen als lateral, wie es die seitliche Läsionspartie V_2 zeigt. Der Teil der Läsion der mit V_2 bezeichnet ist, trennt die hintere von der vorderen Zweihügelkuppe vollständig ab. Die ganze geschilderte Läsion ist stets ununterbrochen.

Auf noch caudaleren Schnitten geht die Läsion noch ventraler und lateraler, wie es die Figur 8, Taf. VIII, zeigt. Dieser Frontalschnitt geht durch die hinteren Zweihügel *(h Z)*, das centrale Höhlengrau *(C H)*, den lateralen Schleifenkern *(l S)*, den Hirnschenkelfuß *(p)*, die Schleife *(s)*, den Brückenarm *(Br A)*, die Vierhügel-Vorderstrangbahn *(V V)*, das hintere Längsbündel *(H L)*, das Monakowsche Bündel *(M)*, die cerebrale Trigeminuswurzel *(c V)* und die Kreuzung der Kleinhirn-Sehhügelbündel. Wir sehen hier durch die Läsion V_1 und V_2 das ganze lateral-ventrale Gebiet zerstört. Die Läsion geht von V_1 ventral bis V_2 und reicht seitlich bis zum Schädelknochen.

In den Läsionschnitten finden wir coaguliertes Blut und viele Leukocyten und Myelinkugeln. Im ventralen Teil der

Läsion finden wir auch den vordersten Anteil des Brückenarmes zerstört.

Einige Schnitte caudal von Figur 8, Taf. VIII, zeigen sich noch Teile der Läsion, wie sie in Figur 8, Taf. VIII, zu sehen sind, weiter caudal ist keinerlei Läsion mehr zu sehen.

Es handelt sich hier aber um eine einheitliche, zusammenhängende Läsion, welche die rechte Hirnstammhälfte völlig zerstört hat.

Histologische Folgen der Läsion.

Das ganze centrale Nervensystem der Katze wurde auf lückenlosen Serienschnitten nach Osmiumfärbung untersucht, und zwar Großhirn und Großhirnstamm auf lückenlosen Serienschnitten und das Rückenmark auf zahlreichen Querschnitten.

In der Schilderung der Schnitte wird es sich empfehlen, von der Läsion aus einmal caudalwärts die degenerierten Fasersysteme zu besprechen und dann frontalwärts. Ich gehe deshalb von Figur 6 aus und schildere erst die centrifugal-degenerierten Bahnen und gehe dann auf die centripetal degenerierten Bahnen über.

Caudale Degenerationen.

Wenn wir mit einem frontalen Schnitte beginnen, wie ihn die Figur 6, Taf. VIII, zeigt, und den ich schon oben beschrieben habe, so finden wir mittels der Osmiumfärbung folgende histologische Veränderungen vor. Vorausschicken möchte ich noch, daß die beigegebenen Figuren nur eine geringe Vergrößerung darstellen und deshalb die degenerierten Bahnen nicht so gut und distinkt zur Darstellung kommen können wie unter dem Mikroskop.

In Figur 6 sehen wir rings um die Verletzung im centralen Höhlengrau mit Osmium schwarz gefärbte Leukocyten. Durch die Verletzung wurden hier auch beide Oculomotoriuskerne zerstört, deshalb sehen wir auch beide Nervi oculomotorii *(III)*, die hier an der medialen Seite der roten Kerne ventralwärts ziehen, stark degeneriert.

Beide roten Kerne sind erfüllt von degenerierten Fasern, die hauptsächlich dem Kleinhirn-Sehhügelbündel *(K S)* angehören und die von der Läsion frontalwärts degenerieren.

Auch die Raphe zwischen beiden roten Kernen zeigt degenerierte Fasern, die hauptsächlich der Vierhügel-Vorderstrangbahn angehören. Sie kommen von den Fasern *e* und *d*.

Beim Einstich mit der Hakenkanüle wurde auch die mediale Partie der linken vorderen Zweihügelkuppe ein wenig verletzt, weshalb auch von hier aus die Fasern der entsprechenden Vierhügel-Vorderstrangbahn *e* (Fig. 6, Taf. VIII) degenerierten, wie auf der rechten Seite die Fasern *d* (Fig. 6, Taf. VIII). Diese Fasern *e* und *d* sehen wir beiderseits an der lateralen Seite des centralen Höhlengraues hervorbrechen und pinselartig auseinanderfahren. Sie kommen vom Grau der Zweihügelkuppe und biegen am lateralen Rand des centralen Höhlengraues rechtwinkelig um und ziehen dann im Bogen (*e* und *d* Fig. 6, Taf. III) zur Meynertschen Haubenkreuzung und bilden dort die Kreuzung der Vierhügel-Vorderstrangbahn.

Das Kleinhirn-Sehhügelbündel ist auf der linken Seite schwächer degeneriert als auf der rechten, das letztere wurde von der Läsion vollständig durchschnitten, das linke nur teilweise.

Dorsal von den Fasern (*e* und *d*) der Vierhügel-Vorderstrangbahn sind beide hintere Längsbündel *(H L)* vollständig degeneriert.

Medial von den Fasern der Vierhügel-Vorderstrangbahn in der lateralen Ecke des centralen Höhlengraues finden wir auf der rechten Seite die cerebrale Trigeminuswurzel *(c V)* degeneriert.

Die rechte mediale Schleife *(s)* ist völlig von der caudaler gelegenen Läsion aus degeneriert. In der Substantia nigra *(nig)* finden sich nur hie und da feinste Fäserchen, die hier durchziehen.

Im Hirnschenkelfuß finden wir namentlich im mittleren Drittel, aber auch im medialen und lateralen Teil zerstreut, degenerierte Fasern, die frontalwärts immer geringer, caudal immer größer an Zahl werden. Es handelt sich hier um eine rückläufige Degeneration der Fasern des Hirnschenkelfußes von der caudaler gelegenen Läsion aus.

Der rechte Pedunculus Corporis *(p c m)* mammillaris ist stark degeneriert, die Fasern kommen von der Läsionsstelle und splittern sich, wie wir an frontaleren Schnitten sehen werden, im Corpus mammillare auf.

Auch im rechten Arm des hinteren Zweihügels *(A h Z)* finden wir Degeneration vor, aber nicht alle Fasern dieses Bündels sind degeneriert, sondern ein Teil, welcher centrifugale Fasern enthält, ist erhalten.

In der rechten Substantia reticularis finden sich eine Menge zerstreuter feiner Fasern; im dorsalen Teil finden wir das von mir beschriebene Bündel *H Th* degeneriert, in der Gegend der Haubenfaszikeln Forels. Es ist in der Figur nicht wiedergegeben, da die Dimensionen der Figur zu klein sind.

Auch die dorsale Commissur der Zweihügel *(C Z)* ist durch die sagittale Durchtrennung degeneriert. Die degenerierten Fasern dieser Commissur, die ich bereits wiederholt dargestellt habe, lassen sich im Bogen bis zum Arm des hinteren Zweihügels *(A h Z)* verfolgen. In Figur 7, Taf. VIII, sehen wir die Endausläufer dieser dorsalen Commissur der Zweihügel *(C Z* Fig. 7), indem hier noch einzelne degenerierte Fasern an der Innenseite des Armes des hinteren Zweihügels *(A h Z)* zu sehen sind, und zwar zwischen lateralsten Anteil der Schleife und Arm des hinteren Zweihügels.

Einzelne Fasern, die in der Nähe der linken cerebralen Trigeminuswurzel, ähnlich wie die Fasern *e* der Vierhügel-Vorderstrangbahn in Figur 6, Taf. VIII, verlaufen, finden wir hier noch degeneriert, verschwinden aber auf den nächsten Schnitten.

Beide hintere Längsbündel *(H L)* finden wir auf Schnitten, die der Figur 7, Taf. VIII, entsprechen, degeneriert, ebenso finden wir beiderseits die Vierhügel-Vorderstrangbahn *(V V)* hier bereits nach ihrer Kreuzung absteigend degeneriert. Ventral davon sehen wir beiderseits das Monakowsche Bündel aus der Forelschen Kreuzung kommend *(M)* degeneriert.

Die rechtsseitige Schleife *(s)* und der rechte Pedunculus Corporis mammillaris *(pcm)* sind völlig degeneriert.

Der rechte Hirnschenkelfuß *(p)* zeigt hier bereits eine stärkere Degeneration und auch in der Substantia nigra Soem. *(nig)* finden sich degenerierte Fäserchen vor.

In der rechten Substantia reticularis finden sich eine Menge degenerierter Fasern vor, die infolge der nahen Läsion unbestimmbar sind.

Die beiden Meynertschen Bündel sind nicht degeneriert. Auf den folgenden Schnitten finden wir auch den rechten

Trochleariskern verletzt, weshalb auch der abgehende Nervus trochlearis degeneriert zu verfolgen war, wobei seine dorsale Kreuzung leicht überblickt werden konnte.

In Figur 8, Taf. VIII, sehen wir zahlreiche degenerierte Fasern im ventralen und lateralen Teil der rechten hinteren Zweihügelkuppe *(h Z)*. Beiderseits finden wir die hinteren Längsbündel *(H L)*, die Vierhügel-Vorderstrangbahn *(V V)* und die Monakowschen Bündeln *(M)* degeneriert.

Vom verletzten rechten Brückengrau lassen sich degenerierte Fasern in beide Brückenarme *(Br A)* verfolgen, die wir auf caudaleren Schnitten zur Kleinhirnrinde verfolgen können.

Die rechte cerebrale Trigeminuswurzel *(c V)* und der daneben gelagerte Nervus trochlearis erscheinen völlig degeneriert. Linksseits sind diese Systeme intakt.

Durch die Verletzung wurde hier auch der rechte laterale Schleifenkern *(l S)* und dessen Umgebung zerstört, deshalb degenerierte auch die von mir beschriebene Commissur der lateralen Schleifenkerne (*K* Fig. 8, Taf. VIII). Sie besteht aus Bogenfasern im dorsalen Gebiete der Haube, die unmittelbar vor und in der Kreuzung der Kleinhirn-Sehhügelbündel gelegen sind.

In dem linken lateralen Haubenfelde finden wir eine kleine Anzahl degenerierter Fasern ventral vom lateralen Schleifenkern, die gegen die hintere Zweihügelkuppe emporstreben, also Fasern, die einen ähnlichen Verlauf haben wie die von mir beschriebene centrale Hörbahn.

Die Kreuzung der Kleinhirn-Sehhügelbündel liegt bereits hinter der Läsion.

Die hinteren Längsbündel *(H L)* sind auf den folgenden Schnitten besonders im medialen Abschnitte degeneriert.

Auf den folgenden caudaleren Schnitten kommen die degenerierten Bündel, je mehr sie sich von der Läsion entfernen, gesonderter und klarer zum Vorschein.

Caudal vom Schnitt der Figur 8, Taf. VIII, können wir sehr schön die dorsale Kreuzung des rechten degenerierten Nervus trochlearis auf die linke Seite verfolgen. Der N. trochlearis schlingt sich lateral um die cerebrale Trigeminuswurzel. Außerdem sehen wir sehr schön die Einstrahlung der Commissur der lateralen Schleifenkerne. Diese Commissur ist nämlich in frontaler Richtung im Bogen angelegt.

Die centrale Hörbahn in ihrer inneren und äußeren Abteilung (laterale Schleife) ist intakt.

Wir kommen nun weiter caudal zu Frontalschnitten, wie einen Figur 9, Taf. VIII, zeigt. Dieser Frontalschnitt geht durch die Brücke, das Kleinhirn-Sehhügelbündel *(K S)*, die cerebrale Trigeminuswurzel *(c V)*, den Brückenarm *(Br A)*, den lateralen Schleifenkern *(l S)*, das hintere Längsbündel *(H L)*, die Vierhügel-Vorderstrangbahn *(V V)*, das Monakowsche Bündel *(M)*, die Schleife *(s)*, die Pyramidenbahn *(Py)*, das Bündel im Areal des ventralen Kleinhirn-Sehhügelbündel *(x)* und dem Nucleus reticularis Tegmenti *(Nr T)*.

Wenn wir hier die degenerierten Bahnen übersehen, so finden wir beiderseits die dorsalen oder hinteren Längsbündel *(H L)* degeneriert, und zwar in ihrem dorsalsten Anteil und etwas im medialen Anteil. Auch seitlich vom hinteren Längsbündel verlaufen quer einige Fasern.

Ventral von den beiden Längsbündeln finden wir beide Vierhügel-Vorderstrangbahnen *(V V)* degeneriert in der Art wie ich es oft beschrieben habe.

Ventral von den Vierhügel-Vorderstrangbahnen und dorsal vom medialsten Abschnitt der Schleife finden wir im Areal des ventralen Kleinhirn-Sehhügelbündels beiderseits neben der Raphe ein Bündel, welches beim Nucleus reticularis Tegmenti sich aufsplittert. Es sind das also Fasern, die von der Läsionsstelle aus caudalwärts, centrifugal degenerieren. Die Fasern dieses Bündels sind sehr feinkalibrig.

Auf der rechten Seite finden wir das Monakowsche Bündel, das aus der Forelschen Kreuzung heraustrat und sich hier ins lateral-ventrale Haubengebiet begab *(M)*, sehr stark degeneriert. Auf der linken Seite finden wir das Bündel *(M)* weniger stark degeneriert, weil nicht alle Fasern von der Läsion zerschnitten wurden.

Die rechte Pyramidenschleife *(s)* degenerierte caudal ebenso wie die rechte Pyramidenbahn (*Py* Fig. 9, Taf. VIII). Außer der Pyramidenbahn degenerierte aber auch der frontale, pariteale, temporale und occipitale rechte Anteil des Brückengraues. Alle diese Anteile des Brückengraues splittern sich hier im Brückengrau auf, die Pyramidenbahn gibt eine Anzahl von Kollateralen hier ab.

Die laterale Schleife, respektive der innere und äußere Anteil der centralen Hörbahn ist intakt.

Im rechten Brückenarm *(Br A)* sind eine Menge degenerierter Fasern zur Kleinhirnrinde zu verfolgen.

Die rechte cerebrale Trigeminuswurzel *(c V)* ist vollständig degeneriert.

Im rechten Haubenfelde finden sich außerdem viele zerstreut liegende degenerierte Fasern vor; im lateral-dorsalen Gebiet fällt besonders im Areal des von mir als *H Th* beschriebenen Bündels eine mehr geschlossene Degeneration auf.

Beide Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)* sind frei von degenerierten Fasern und sie enthalten nur kleine, winzige, schwarze Pünktchen, wie sie nach Durchschneidung eines Neurons im centralen Abschnitte oft zu finden sind. Diese Pünktchen liegen außerhalb der Markscheide.

Schon in Fig. 9, Taf. VIII, treten manche degenerierte Fasern aus dem Areal neben der Raphe seitlich in die linke Haube und ebenso auch auf caudaleren Schnitten.

In Fig. 10, Taf. VIII, sehen wir aus der lückenlosen Reihe einen Frontalschnitt durch die Brücke, den sensiblen Trigeminus *(V_2)*, den motorischen Trigeminus *(V_1)*, die hinteren Längsbündel *(H L)*, die Vierhügel-Vorderstrangbahn *(VV)*, den Trigeminuskern *(N V)*, das Monakowsche Bündel *(M)*, den Brückenarm *(Br A)*, die Schleife *(s)*, die Pyramidenbahn *(Py)* samt den verschiedenen cerebralen Anteilen des Brückengraues, den retikulierten Haubenkern *(Nr T)*.

Die hinteren Längsbündel *(H L)* zeigen hier eine über ihr ganzes Areal verzweigte Degeneration, die degenerierten Fasern nehmen also hier nicht mehr eine gewisse Partie im Areal ein, sondern sind ganz zerstreut, dazwischen finden sich gesunde Fasern, die vom Deiterschen Kern herkommen.

Die Vierhügel-Vorderstrangbahn *(V V)* ist beiderseits in ihrem ganzen Umfange degeneriert.

Das Bündel *x*, welches im Areal des ventralen Kleinhirn-Sehhügelbündels verläuft, endigt hier bei den Zellen des Nucleus reticularis Tegmenti.

Die rechte Pyramidenbahn mit den cerebralen Anteilen des Brückengraues ist stark degeneriert und es erfolgen viele Aufsplitterungen dieser Fasernsysteme im Brückengrau.

Auch die Fasern der rechten Pyramidenschleife finden sich in der Schleifenschicht *(s)* degeneriert.

Die degenerierten Fasern des Brückenarmes *(Br A)* liegen, in Schnitten der Figur 10, Taf. VIII, entsprechend, schon in der lateralen Markmasse des Kleinhirns und splittern sich dort in der Kleinhirnrinde auf.

Im rechten Haubenfelde finden sich eine Menge zerstreuter degenerierter, sagittal verlaufender Fäserchen vor.

Die Monakowschen Bündel *(M)* sind beiderseits degeneriert, und zwar rechts sehr stark, links weniger. Das Monakowsche Bündel *(M)* liegt hier ventral vom Trigeminuskern, dorsal vom Gowersschen Bündel und medial von der motorischen Trigeminuswurzel.

Die cerebrale Trigeminuswurzel *(c V)* zeigt auf dem Schnitte (Fig. 10) sehr schön die Abgabe ihrer Fasern als motorische Trigeminuswurzel, diese tritt dann mit der sensiblen Wurzel *(V_2)* zugleich aus. Aber die cerebrale Trigeminuswurzel erschöpft sich nicht mit der Abgabe der motorischen Trigeminusfasern an den Nervus trigeminus, wie wir das an den folgenden Schnitten sehen. In Frontalschnitten durch die caudale Brücke (Fig. 11) sehen wir diese Fasern *(c V)* medial-ventral vom Deiterschen Kern *(D)* und dorsal-medial von der Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel *(s V)*. Hier verlaufen diese Fasern im lateral-dorsalen Haubenfelde caudalwärts bis gegen den dorsalen Vaguskern, wie wir das an den caudaleren Schnitten sehen werden.

Der Frontalschnitt der Figur 11, Taf. IX, geht in der caudalen Brücke durch das Knie des Facialis *VII* und die austretende Facialiswurzel *VII*, das hintere Längsbündel *(H L)*, die centrale, dorsale Hörbahn *c VIII*, welche vom Tuberculum acusticum zum gegenüberliegenden hinteren Zweihügel und lateralen Schleifenkern zieht, den Strickkörper *(St)*, die austretende mediale Acusticuswurzel *VIII*, den ventralen Acusticuskern *(v VIII)*, die spinale Trigeminuswurzel *(s V)*, die obere Olive *(O)*, den Abducenskern und den austretenden Nervus abducens *(VI)*, die Schleife *(s)*, die Pyramide *(Py)*, die Vierhügel-Vorderstrangbahn *(V V)*.

Die beiden hinteren Längsbündeln *(HL)* zeigen eine diffuse Degeneration, gemischt mit gesunden Fasern.

Die beiden Vierhügel-Vorderstrangbahnen *(V V)* sind degeneriert und zeigen in ihrer dorsalen Hälfte eine breitere Ausdehnung und in ihrer ventralen Hälfte eine Verschmälerung.

Die Pyramidenbahn, sowie die Pyramidenschleife sind rechterseits stark degeneriert. Diese beiden Fasersysteme entsenden Fasern dorsalwärts in die gleichseitige und in die gegenüberliegende Haube.

Im ventralen Teil der rechten Haube (Substantia reticularis) finden sich diffus zerstreut degenerierte Fasern dünnen Kalibers.

Ebenso finden sich auch feine Fäserchen, die gegen den Deiterschen Kern hintreten, degeneriert.

Auch in der linken Haube finden sich vereinzelte, zerstreute degenerierte Fäserchen sehr dünnen Kalibers.

Die Monakowschen Bündel sind beiderseits (*M* Fig. 11, Taf. IX) degeneriert, und zwar rechts viel stärker wie links. Das Monakowsche Bündel ist hier zwischen oberer Olive *(O)* und spinaler Trigeminuswurzel *(s V)* eingezwängt und hat hier und in den Figuren (12 bis 14, Taf. IX) fast die gleiche Lage wie das Gowerssche Bündel, mit dem es nicht verwechselt werden darf. Das Bündel hat hier eine ganz andere Form als auf den vorigen Schnitten (Fig. 10, Taf. VIII und Fig. 11, Taf. IX) und ändert auch in den weiteren caudaler gelegenen Schnitten mehrmals seine Gestalt am Querschnitte.

Gehen wir nun auf caudalere Schnitte über, wie einen die Fig. 12, Taf. IX, zeigt. Dieser Frontalschnitt geht durch beide dorsalen Längsbündel *(HL)*, die Vierhügel-Vorderstrangbahn *(VV)*, den inneren Strickkörperanteil *(St_1)*, den äußeren Strickkörperanteil *(St_2)*, den ventralen Acusticuskern, mediale Abteilung *(v VIII)* und laterale Abteilung *(l)*, die spinale Trigeminuswurzel *(s V)*, das Monakowsche Bündel *(M)*, den Kern des Facialis *(N VII)*, die Schleife *(s)*, die obere Olive *(O)*.

Wir finden auch hier wieder beide hintere Längsbündel *(HL)* degeneriert, die degenerierten Fasern liegen zerstreut über das ganze Areal, die dichter degeneriert liegenden Fasern rücken aber schon etwas ventraler.

Die Form der beiden degenerierten Vierhügel-Vorderstrangbahnen *(V V)* ist aus der Figur zu ersehen. Das Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn liegt dorso-ventral gestreckt neben der Raphe

in der oberen Haubenhälfte ventral von den hinteren Längsbündeln. Im mittleren Areal ist die Breitenausdehnung dieser Bündel am stärksten, ventralwärts verjüngt sich das Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn.

Von der Vierhügel-Vorderstrangbahn gehen hier Fäserchen seitlich in die Haube ab.

Die Fortsetzung der cerebralen Trigeminuswurzel (*c V* Fig. 12, Taf. IX) liegt hier ventral vom dreieckigen Acusticuskern und dorsal-medial von der Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel *(s V)*. Im Verlaufe werden feine Fäserchen abgegeben, die nicht näher verfolgbar sind. Die Fasern dieses Bündels *(c V)* sind dünnkalibrig.

Beiderseits, und zwar rechts stärker, sehen wir das Monakowsche Bündel *(M)* degeneriert. Es liegt hier lateral vom Facialiskern *(N VII)* und von der oberen Olive *(O)* und ventral von der spinalen Trigeminuswurzel. An dieser Stelle liegt auch das Gowerssche Bündel. Die gegenseitige Lagerung dieser Bündel habe ich bereits anderwärts [23]) genau besprochen.

Die rechte Pyramide und Pyramidenschleife ist völlig degeneriert und gibt zahlreiche Fäserchen in die Haube ab. In der ventralsten Raphe sieht man solche Fasern direkt von der rechten Pyramide in die linke Haube kreuzen. Diese Fasern lassen sich zum linken Facialiskern hin verfolgen. Ebenso kann man auch eine sehr kleine Zahl von Fäserchen von der rechten Pyramide zum rechten Facialiskern hin verfolgen.

In Fig. 13, Taf. IX, sehen wir einen caudaleren Frontalschnitt durch den äußeren Burdachschen Kern *(aB)* oder Monakowschen Kern, den Fasciculus solitarius *(fs)*, den Kern des Hypoglossus *(NXII)*, den äußeren Strickkörperanteil *(St)*, die hinteren Längsbündel *(HL)*, die Vierhügel-Vorderstrangbahn *(V V)*, die spinale Trigeminuswurzel *(s V)*, das Monakowsche Bündel *(M)*, das caudale Ende der oberen Olive *(O)*, die Schleife *(s)* und die Pyramide *(Py)*.

Die beiden hinteren Längsbündel *(HL)* treten hier mit ihren degenerierten Fasern etwas ventraler und schließen dorsal die Vierhügel-Vorderstrangbahn *(V V)* ab.

Die letztere ist ebenfalls beiderseits degeneriert und nimmt die obere Hälfte der Haube längs der Raphe in Anspruch. Einzelne Fasern liegen hier lateral vom unteren Centralkern der Substantia reticularis.

Die beiden degenerierten Monakowschen Bündel *(M)* liegen hier an der Stelle, wo auch das Gowerssche Bündel liegt, und haben hier im Durchschnitt eine mehr dreieckige Gestalt.

Die rechte Pyramide und Pyramidenschleife ist stark degeneriert, es lassen sich besonders aber in Schnitten zwischen Fig. 12 und 13, Taf. IX, degenerierte Fäserchen zu beiden Facialiskernen verfolgen.

Die degenerierte rechte Pyramide entsendet hier schon lateral-ventral von der Olive feine Fäserchen seitwärts, welche dem von mir beschriebenen homolateralen accessorischen Pyramidenbündel angehören.

Die Vierhügel-Vorderstrangbahn entsendet feine Fäserchen seitwärts in die Haube.

Die Fortsetzung der cerebralen Trigeminuswurzel ist hier *(c V)* schon klein geworden und besteht nur mehr aus feinen Fäserchen, die ventral der Substantia gelatinosa des Fasciculus solitarius anliegen. Eine Spur dieser Fasern ist dann noch in Fig. 14 zu sehen *(c V* Fig. 14, Taf. IX). Es ist nicht zu bestimmen, daß diese Fasern mit dem dorsalen Vaguskern in Verbindung stehen. Wenn ich in meinen früheren Arbeiten diese Kerngruppe als Vagusglossopharyngeuskern bezeichnete, so darf man selbstverständlich nicht annehmen, wie dies ein Autor tat, der aus dem Vagusglossopharyngeuskern einfach einen Glossopharyngeuskern machte, daß ich diese Fasern der cerebralen Trigeminuswurzel mit dem sensiblen Glossopharyngeuskern in direktem Zusammenhang bringen will, sondern mit dem dorsalen Vaguskern, der nach neueren Untersuchungen zum Teil motorischen Charakter hat. Zum Hypoglossuskern und in den Fasciculus solitarius lassen sich diese Fäserchen auch nicht verfolgen.

In den Frontalschnitten, die zwischen Fig. 13 und 12, Taf. IX, gelegen sind, sehen wir viele feine degenerierte Fasern von der Vierhügel-Vorderstrangbahn seitwärts bis in die laterale Haube abzweigen. Die Fasern lassen sich bis nahe zur Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel verfolgen.

In Fig. 14, Taf. IX, sehen wir einen caudaleren Frontalschnitt durch die hinteren Längsbündel *(HL)*, den Fasciculus solitarius *(Fs)*, den äußeren Burdachschen Kern *(aB)*, den Strickkörper *(St)*, die spinale Trigeminuswurzel *(s V)*, den Nucleus hypoglossus, den austretenden Nervus hypoglossus *(XII)*, die Olive *(O)*, das

Monakowsche Bündel *(M)*, die Schleife *(s,)* die Pyramide *(Py)*, das gleichseitige accessorische Pyramidenbündel *(h a P)* und die Fortsetzung der cerebralen Trigeminuswurzel, die ich nicht mehr als cerebrale Vagusglossopharyngeuswurzel bezeichne.

Die degenerierten Fasern des hinteren Längsbündels *(H L)* sind hier ventraler getreten und lassen das oberste Feld neben der Raphe für anderweitige Fasern frei.

Die beiderseits degenerierte Vierhügel-Vorderstrangbahn liegt hier zwischen Raphe und unteren Centralkern *(V V)* und entsendet feine Fäserchen seitlich.

Die Ausläufer der centralen Trigeminuswurzel *(c V)* sind hier nur mehr spurenweise ventral vom dorsalen Vaguskern zu sehen und verschwinden dann völlig.

Beiderseits finden wir die Monakowschen Bündel *(M)* degeneriert in derselben Gestalt, wie in Fig. 13, Taf. IX. Das Monakowsche Bündel schließt hier einen frontalen Anteil des Seitenstrangkernes ein und gibt an die Ganglienzellen daselbst Fäserchen und Aufsplitterungen ab.

Die rechte Pyramide *(Py)* ist völlig degeneriert. Sie entsendet noch immer feine Fäserchen durch die Raphe in der Richtung zur linken Olive und durch diese in die ventrale linke Haube, ferner Fasern, die dorsalwärts durch die rechte Schleife *(s)* ziehen. Außerdem ziehen von der degenerierten rechten Pyramide Fasern ventral von der rechten Olive seitwärts *(h a P)*, diese bilden das von mir beschriebene homo-laterale accessorische Pyramidenbündel. In Schnitten, die zwischen Fig. 13 und 14, Taf. IX, gelegen sind, sehen wir auch degenerierte Fasern von der rechten Pyramide durch die linke Pyramide ziehen, Fasern, welche das gekreuzte accessorische Pyramidenbündel bilden, die letzteren Fasern liegen in Fig. 14 bereits ventral von der linken Olive *(g a P)*.

Die Pyramidenschleife ist hier schon fast ganz durch frühere Abgabe ihrer Fasern erschöpft und es finden sich hier nur mehr spärlich degenerierte Fasern in der rechten Schleife *(s)* vor.

Im ventralen rechten Haubenfelde, besonders lateral von der Olive, finden sich zerstreut liegende degenerierte Fasern vor.

In den auf Fig. 14, Taf. IX, folgenden caudaleren Schnitten gehen immer mehr Fäserchen von der Vierhügel-Vorderstrangbahn seitlich ab.

Beim Auftreten des Gollschen und Burdachschen Kerns sehen wir im linken Burdachschen und im linken Gollschen Kerne viele feine Degenerationsprodukte angehäuft, während rechterseits diese Kerne völlig frei sind. Diese Anhäufung von Degenerationsprodukten in dem linken Gollschen und Burdachschen Kerne sind besonders in der Pyramidenkreuzung stark und die degenerierten Pyramidenfasern scheinen in Zusammenhang zu stehen. Es wäre aber auch möglich, daß diese feinen Degenerationsprodukte durch retrograde Veränderung der rechten Schleife zustande kommt, so daß also diese Degenerationsprodukte nicht mit den Pyramidenfasern zusammenhängen. Diese Erklärung erscheint auch plausibler.

In Fig. 15, Taf. IX, sehen wir einen Frontalschnitt durch die caudale Pyramidenkreuzung, den Gollschen Kern *(GK)*, den accessorischen Hinterstrangkern *(acc K)*, die Vierhügel-Vorderstrangbahn *(VV)*, den Pyramiden-Vorderstrang *(Py V)*, den Pyramiden-Seitenstrang *(Py S)*, das Monakowsche Bündel *(M)*.

Wir finden hier die rechte Pyramide in den linken Seitenstrang kreuzen, zugleich gibt sie aber auch einige Fasern in den rechten Seitenstrang ab. An der Stelle der rechten Pyramide bleibt eine kleine Pyramiden-Vorderstrangbahn *(Py V)* übrig. Außerdem können hier allerdings klein gebildete, gleichseitige und gekreuzte accessorische Pyramidenbündel im Vorderseitenstrang gesehen werden, diese letzeren stehen in unmittelbarem Zusammenhange mit der Vierhügel-Vorderstrangbahn.

Die linke Pyramiden-Vorderstrangbahn ist völlig frei von Degenerationen.

Die beiderseits degenerierte Vierhügel-Vorderstrangbahn rückt hier etwas ventraler und gibt zahlreiche Fasern in die Vorderhörner des Rückenmarks ab.

Dorsal von der Vierhügel-Vorderstrangbahn, am Grund der vorderen Fissur zu beiden Seiten, liegen die absteigend degenerierenden Fasern des hinteren Längsbündels *(HL)*, die an dieser Stelle bis zum Lendenmark verfolgbar sind.

Die Monakowschen Bündel kreuzen sich nicht mehr, sondern haben ihre Kreuzung schon zwischen den roten Kernen eingegangen. Sie liegen beiderseits im Seitenstrang *(M)* und sind hier mit degenerierten Pyramidenfasern vermengt.

In Fig. 16, Taf. IX, sehen wir einen Querschnitt durch das oberste Halsmark. Wir finden hier den distinkt degenerierten rechten Pyramiden-Vorderstrang *(Py V)*, beiderseits an der ventralen Ecke der vorderen Rückenmarksfissur und seitlich von dieser die Vierhügel-Vorderstrangbahn *(VV)*, welche eine Menge degenerierter Fäserchen in die Vorderhörner abgibt.

Ein Teil der degenerierten Pyramidenfasern kreuzt hier noch durch die Basis des linken Vorderhorns in den linken Seitenstrang.

Im linken Seitenstrang finden wir die Pyramidenseitenstrangbahn und das Monakowsche Bündel degeneriert. Im rechten Seitenstrang finden wir hauptsächlich das Monakowsche Bündel degeneriert, dem einzelne Fasern des gleichseitigen Pyramidenseitenstranges beigemischt wird.

In der Randzone des Vorderseitenstranges finden sich feinste Degenerationen, welche den accessorischen Pyramidenbündeln angehören.

In Fig. 17, Taf. IX, sehen wir einen Querschnitt durch die Halsanschwellung. Der Pyramiden-Vorderstrang ist bei diesem Falle hier schon verschwunden, er kann aber in vielen Fällen bis ins Brustmark verfolgt werden.

Auch die Vierhügel-Vorderstrangbahn ist hier schon fast ganz aufgelöst durch Abgabe ihrer Fasern an die Vorderhörner und wir finden hier nur mehr vereinzelte dieser Fasern vor. In den Schnitten zwischen Fig. 16 und Fig. 17 sind sie aber noch deutlich zu sehen.

Die degenerierten Fasern des hinteren Längsbündels *(HL)* liegen beiderseits seitlich vom Grunde der vorderen Commissur.

Im linken Seitenstrang finden wir den degenerierten Pyramiden-Seitenstrang, vermischt mit Fasern des Monakowschen Bündels *(Py S + M)*. Im rechten Seitenstrange finden wir das Monakowsche Bündel degeneriert *(M)*, dem Fasern des gleichseitigen Pyramiden-Seitenstranges beigemischt sind. Das Monakowsche Bündel zeigt in Fig. 16, Taf. IX, eine eigenartige dreieckige Form, die auf diesem Schnitte durch die Halsanschwellung nicht mehr zu sehen ist, das Bündel ist hier mehr elliptisch, während die Pyramidenbahn am Querschnitt ein rundliches Areal einnimmt.

In Fig. 18 und 19, Taf. IX, sehen wir Querschnitte durch verschiedene Höhen des Brustmarks. Am Grunde und zur Seite der vorderen Fissur sehen wir die absteigenden Fasern des hinteren Längsbündels *(HL)*. Im linken Seitenstrang sehen wir hauptsächlich die Pyramiden-Vorderstrangbahn degeneriert mit Fasern des Monakowschen Bündels *(Py S + M)*, im rechten Seitenstrang hauptsächlich das Monakowsche Bündel mit Fasern des gleichseitigen Pyramidenstranges. Feine, zerstreute degenerierte Fasern finden sich in der ventralen Randzone.

Das Monakowsche Bündel gibt besonders im Halsmark (Fig. 17, Taf. IX) viele Fasern an die Vorderhörner ab. Diese Fäserchen ziehen vom Areal des Monakowschen Bündels durch das Areal der Pyramidenbahn in den Grund der Vorderhörner und verlieren sich dort. Im Brustmark (Fig. 18 und 19) gehen weniger solcher Fasern ab, als in der Halsanschwellung (Fig. 17) und in der Lendenmarkanschwellung (Fig. 20).

Fig. 20, Taf. IX, zeigt einen Querschnitt durch die Lendenmarkanschwellung. Hier finden wir nur mehr eine Andeutung der Degeneration der absteigenden Fasern des hinteren Längsbündels. In dem linken Seitenstrang finden wir gemeinsame Degeneration des Pyramiden-Seitenstranges und des Monakowschen Bündels *(Py S + M)*. Im rechten Seitenstrange finden wir hauptsächlich die Degeneration des rechten Monakowschen Bündels *(M)*. Beiderseits geben die Monakowschen Bündel zahlreiche Fasern an den Grund der Vorderhörner ab und verlieren sich hier. Eine Kreuzung dieser Fasern findet nirgends im Rückenmarke statt.

In Fig. 21, Taf. IX, sehen wir einen Querschnitt durch das Sacralmark. Beiderseits finden sich wieder die Seitenstränge degeneriert, und zwar im linken Seitenstrang die Pyramidenbahn und das Monakowsche Bündel *(Py S + M)*, rechts nur das Monakowsche Bündel *(M)*. Beiderseits sieht man Fäserchen in den Grund der Vorderhörner gehen. In den Vordersträngen ist eine Degeneration nicht mehr nachzuweisen.

Frontale Degenerationen.

Um die centripetal degenerierten Bahnen zu schildern, komme ich wieder auf den Frontalschnitt in Fig. 6, Taf. VIII, zurück, den ich bereits oben geschildert habe, und ich erinnere hier an die

oben ausgeführten Details. Von diesem Frontalschnitt aus wollen wir nun frontalwärts in der lückenlosen Serienschnittreihe vorwärts gehen.

Auf den Schnitten, die frontal vor dem Schnitte der Fig. 6, Taf. VIII, liegen, sehen wir die dorsale Commissur *(CZ)* durchschnitten. Dieselbe degeneriert beiderseits bis zum Arm des hinteren Zweihügels. Der rote Kern verschwindet allmählich und wir kommen zu Frontalschnitten, wie einen die Fig. 5 zeigt.

Dieser Schnitt geht durch den vorderen Zweihügel, das oberflächliche *(o M)*, mittlere *(m M)* und tiefe *(t M)* Mark, das centrale Höhlengrau *(CH)*, den Aquäductus Sylvii *(Aqu)*, den inneren Kniehöcker *(i K)*, die Schleife *(s)*, das hintere Längsbündel *(H L)*, das Kleinhirn-Sehhügelbündel *(K S)*, das Meynertsche Bündel *(B M)*, die Zona incerta *(z i)*, den Hirnschenkelfuß *(p)*, den Pedunculus corporis mammillaris *(p c m)*, den lateralen *(mam l)* und medialen *(mam m)* Kern des Corpus mammillare, den ventralen Fornix *(Fv)*, das Vicq d'Azyrsche Bündel und die Hypophyse *(hy)*.

Rings um die Verletzung *(V)* im centralen Höhlengrau finden wir mit Osmium schwarz gefärbte Leukocyten.

Beiderseits sehen wir die hinteren Längsbündeln *(H L)* degeneriert und ebenso beiderseits die Kleinhirn-Sehhügelbündel. Die letzteren haben mit einem Teil ihrer Fasern im roten Kern geendet, ein größerer Teil zieht jedoch im dorsalen Mark der Regio subthalamica weiter frontalwärts in den Sehhügel. Das rechte Kleinhirn-Sehhügelbündel ist stärker degeneriert als das linke, weil der Verletzungsschnitt etwas vor der Bindearmkreuzung gelegen ist.

Wir finden sowohl im oberflächlichen *(o M)*, als im mittleren *(m M)* und tiefen *(t M)* Mark degenerierte Fasern vor, die mit dem Schnitte in der Mediallinie zusammenhängen. Die degenerierten Fasern des tiefen Marks kann man bis gegen den linken inneren *(i K)* Kniehöcker hin verfolgen.

In der rechten Haube sehen wir vollständig die Schleife *(s)* degeneriert, und zwar in ihrer inneren Abteilung *(s_1)*, wie in ihrer äußeren Abteilung *(s_2)*. Die innere Abteilung *(s_1)* zieht bogenförmig dorsal, die äußere Abteilung *(s_2)* geht an die mediale Seite des Kniehöckers, wo einige Fasern endigen.

Das degenerierte Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)* liegt medial von der Schleife und kann ebenfalls in einen mehr medial-ventralen und einen mehr lateral-dorsalen Teil, der mit der inneren Abteilung der Schleife *(s_1)* zum Teil zusammenfällt, eingeteilt werden.

Die beiden Meynertschen Bündel zeigen keine Degeneration.

Das Bündel *H Th* ist ebenfalls degeneriert und läßt sich in die ventralen Sehhügelkerne, sowie ich es anderweitig beschrieb, verfolgen.

Die degenerierte Partie, welche ventral vom Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)* und von der Schleife *(s)* liegt, sendet Fasern knapp über der Substantia nigra, respektive Zona incerta *(zi)* lateralwärts bis zum lateralen Rand des rechten Hirnschenkelfußes, woselbst manche dieser Fasern in die Meynertsche Commissur einbiegen, die Mehrzahl dieser Fasern geht aber zum Innenrand des inneren Kniehöckers und gesellt sich zur Schleife.

Im rechten Hirnschenkelfuß finden wir nur mehr sehr wenige degenerierte Fasern vor.

Der rechte degenerierte Pedunculus corporis mammillaris *(pcm)*, der in Fig. 6, Taf. VIII, noch die Stelle zwischen Meynertschem Bündel und austretendem Nervus oculomolorius inne hatte, liegt hier bereits an der lateralen Seite des Corpus mammillare. In den Schnitten, die etwas caudal von Fig. 5, Taf. VIII, liegen, sieht man einige feine Einstrahlungen in den lateralen Kern, die Hauptmasse des Pedunculus corporis mammillaris zieht aber weiter frontalwärts, biegen dann medial um, und zersplittern sich im medialen Kern des Corpus mammillaris. Einzelne degenerierte Fasern des Pedunculus corporis mammillaris umkreisen ventral das Corpus mammillare und splittern sich im Corpus mammillare auf.

Auf noch frontaleren Schnitten können wir alle diese Degenerationen weiter verfolgen. In Fig. 4, Taf. VII, sehen wir einen Frontalschnitt durch den inneren *(iK)* und äußeren *(aK)* Kniehöcker, den Tractus opticus *(II)*, den Hirnschenkelfuß *(p)*, die Schleife *(s)*, das Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)*, den ventralen Fornix *(Fv)*, des Vicq d'Azyrsche Bündel *(VA)*, den Kern vent. *b*, die Zona incerta *(zi)*, das mittlere *(mM)* und oberflächliche

(oM) Mark, den Aquäductus Sylvii *(Aqu)*, den Arm des vorderen Zweihügels *(vZA)*, die hintere Commissur cp_1 und cp_2 und das Meynertsche Bündel *(BM)*.

Auf diesem Frontalschnitte finden wir beide Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)* degeneriert. Jederseits zerfällt das Kleinhirn-Sehhügelbündel in eine ventral-mediale *(KS)* Abteilung und eine mehr lateral-dorsale i_1 und i_2 (Fig. 4). Die ventrale Abteilung steht durch dorsal verlaufende Fasern mit der dorsalen Abteilung *(i_1)* in Verbindung. Die Partie i_1 und i_2 sind der caudalste Beginn der medialen Marklamelle des Sehhhügels.

Das centrale Höhlengrau um den Aquäductus Sylvii *(Aqu)* zeigt viele feine degenerierte Fäserchen.

Die Commissur über dem Aquäductus Sylvii zeigt sowohl in ihrer dorsalen *(cp_1)*, wie in ihrer ventralen Schicht *(cp_2)* degenerierte Fasern, die zum Teil vom Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)* zum Teil von der inneren Schleifenabteilung dahin entsendet werden. Manche dieser Fasern lassen sich nach dem Durchgang durch die Commissur *(cp)* bis gegen den inneren Kniehöcker verfolgen, wo diese Fasern verschwinden.

Vom hinteren Längsbündel ist hier nichts mehr mit Sicherheit zu sehen.

Im rechten Hirnschenkelfuß *(p)* finden sich nur einzelne degenerierte Fasern vor, die auf den weiter frontaler gelegenen Schnitten völlig schwinden.

In der Meynertschen Commissur *(CM)*, die zwischen Tractus opticus *(II)* und Pes pedunculi *(p)* gelegen ist, finden wir degenerierte Fasern vor.

Die rechte Schleife *(s)* ist vollkommen degeneriert, während sie links ganz intakt ist. Die Schleife *(s)* bildet hier die Hauptmasse am medialen Teile des rechten inneren Kniehöckers. Die innere Abteilung der degenerierten rechten Schleife ist zum Teil in i_2 enthalten, wo die dorsale Abteilung des Kleinhirn-Sehhügelbündels sich befindet, von hier aus werden Fasern zur hinteren Commissur entsendet.

Fornix-, Vicq d'Azyrsches und Meynertsches Bündel zeigten keine Veränderung.

An den weiteren frontaler gelegenen Schnitten kann man sehr schön die degenerierten Fasern der hinteren Commissur zum inneren Kniehöcker verfolgen.

In Fig. 3, Taf. VII, sehen wir einen Frontalschnitt durch die hintere Commissur *(cp)*, den Balken *(B)*, den dorsalen Fornix *(Fd)*, das Ammonshorn *(A)*, das subcallöse Marklager *(sM)*, die Fimbria *(Fi)*, den äußeren Kniehöcker *(a K)*, die Übergangsstelle des vorderen Zweihügels *(Ü)*, die Glandula pinealis *(gp)*, das Pulvinar *(Pu)*, die ventralen Sehhügelkerne vent. *a*, vent. *b* und vent. *c*, das Meynertsche Bündel *(BM)*, das Vicq d'Azyrsche Bündel *(VA)*, den Hirnschenkelfuß *(p)*, den Kern des letzteren *(PK)*, den Fornix *(Fv)*, den Tractus opticus *(II)*, die Forelsche hypothalamische Commissur *(FK)*, das centrale Höhlengrau *(CH)*, das Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)*, die innere Sehhügelamelle *(m)*, den Linsenkern *(Li)*, die vordere Commissur *(ca)*, die Stria terminalis *(Str)*, den Plexus chorioideus *(Pl ch)* und den Seitenventrikel *(v)*.

Im Hirnschenkelfuß ist hier keinerlei Degeneration mehr zu sehen.

Beiderseits finden wir die Kleinhirn-Sehhügelbündel degeneriert *(KS)*. Die Hauptfaserung des Kleinhirn-Sehhügelbündels liegt hier in der inneren Sehhügelamelle *(m)*.

Vom Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)* werden Fasern seitlich zum Teil durch die Zona incerta *(zi)*, zum Teil in die äußere Marklamelle *(aM)* des Sehhügels entsendet. Diese Fasern endigen weiter frontal im ventralen Sehhügelkern vent. *a*.

Der rechte ventrale Sehhügelkern vent. *a* und vent. *c* sind völlig erfüllt von den degenerierten Schleifenfasern, die hier endigen.

In der hinteren Commissur finden wir auch hier noch degenerierte Fasern, die sich zum Stiel des inneren Kniehöckers hin verfolgen lassen. Auch im centralen Höhlengrau finden sich fein degenerierte Fäserchen vor.

In den degenerierten Fasern der rechten Seite sind alle centripetal degenerierten Bahnen enthalten, also auch das ventrale Kleinhirn-Sehhügelbündel und das Bündel *(H Th)*.

Auf diesem Schnitte nimmt eine Bahn das Hauptinteresse in Anspruch, die sich von dem degenerierten Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)* ventral loslöst und ihre Fasern caudal-ventral ins Tuber cinereum schickt. Diese Fasern kreuzen sich über dem Chiasma des Sehnerven und ziehen dann in der sogenannten

Meynertschen Commissur zwischen Tractus opticus und Hirnschenkelfuß ventral vom äußeren Kniehöcker in die Gitterschicht des Sehhügels und verschwinden dort. Dieses Bündel kommt aber von der Läsion in die Haube hinter dem roten Kern, kreuzt dann in der sogenannten Forelschen hypothalamischen Commissur auf die andere Seite und zieht in der Meynertschen Commissur in die Gitterschicht des Sehhügels. Diese Fasern bilden also die sogenannte Meynertsche Commissur und die (fälschlich!) sogenannte Forelsche hypothalamische Commissur. Die Fasern dieses Bündels trennen sich vom degenerierten dorsalen Mark der Regio subthalamica los und bilden rechts das Bündel *a*, links das Bündel *b*. Von diesem Bündel *a* und *b* ziehen nun ventral-medial Fasern ab, die ins Tuber cinereum ziehen, aber nicht in derselben Frontalebene, sondern sie verlaufen rückläufig caudal ins Tuber cinereum, kreuzen sich dort und gehen dann in frontaleren Ebenen als Meynertsche Commissur seitlich zwischen Tractus opticus und Hirnschenkelfuß in die Gitterschicht, nachdem sie die innere Kapsel durchquerten.

Die Fasern dieses Bündels, welches ein gekreuztes Hauben-Sehhügelbündel ist und das ich so benenne, gehen also in Fig. 3 und 2, Taf. VII, vom dorsalen Mark der Regio subthalmica ab, ziehen im Bogen ventral vom Vicq d'Azyrschen Bündel *(VA)* neben und durch den ventralen *(Fv)* Fornix zum centralen Grau über dem Chiasma Nervi optici *(II)*. Dieser Zug des Bündels vom dorsalen Mark bis zum centralen Höhlengrau über dem hinteren Teile des Chiasmas ist ein caudal-ventraler. Nach der Kreuzung daselbst zieht das Bündel frontal-lateral knapp über dem Tractus opticus durch den ventralen Teil der inneren Kapsel zur Gitterschichte knapp unter dem äußeren Kniehöcker.

Dieser Fasciculus tuberis cinerei, der von Darkschewitz und Pribytkow fälschlich als Forelsche oder Gansersche Commissura subthalamica bezeichnet wurde, ist also nichts anderes als die Kreuzung dieses Bündels und auch die Meynertsche Commissur ist keine Commissur im eigentlichen Sinne, sondern wird von den gekreuzten Anteilen dieses Bündels gebildet.

Dieses gekreuzte Hauben-Sehhügelbündel kommt also aus dem medialen Haubengebiete des Mittelhirns und endigt im

Sehhügel knapp ventral und lateral vom inneren Kniehöcker. Dieselben Resultate zeigt auch die Markscheidenentwicklungsmethode.

In Fig. 3, Taf. VII, sehen wir nun in *(FKm)* die Kreuzung dieser Fasern im Höhlengrau über dem Chiasma des Sehnerven; die Verbindung dieser mittleren Fasern mit dem dorsalen Mark der Regio subthalamica ist erst auf frontaleren Schnitten *(FK_1* Fig. 2) zu sehen, die Verbindung mit der Meynertschen Commissur *(FK)* ebenfalls auf frontaler gelegenen Schnitten zwischen Figur 3 und 4. Die Fasern dieses gekreuzten Hauben-Sehhügelbündels bilden hier also eine Schlinge caudalwärts.

Noch frontaler kommen sie zu liegen in Schnitten wie Fig. 2, Taf. VII, einen zeigt. Dieser Schnitt geht durch den Balken *(B)*, das Ammonshorn *(A)*, den dorsalen Fornix *(Fd)*, den ventralen Fornix *(Fv)* das subcallöse Marklager *(sM)*, die innere Kapsel, den äußeren Kniehöcker *(aK)*, den Linsenkern *(Li)*, den Kern des Hirnschenkelfußes *(PK)*, die vordere Commissur *(ca)*, das Ganglion habenulae *(Gh)*, die Taenia thalami *(Tth)*, das Meynertsche Bündel *(BM)*, das Vicq d'Azyrsche Bündel *(VA)*, die Sehhügelkerne lat. *a*, med. *a*, vent. *a*, *b*, *e*, die äußere Marklamelle des Sehhügels *(aM)*, den Hirnschenkelfuß *(p)*, das Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)* und die Forelsche hypothalamische Commissur *(FK)*, resp. Fasciculus tub. cin.

Wir finden hier im rechten Sehhügel zwischen innerer und äußerer Marklamelle zahlreiche Degenerationen, welche zum größten Teil die Schleifenfasern betreffen, die sich hier im Kern vent. *a* und *b* aufsplittern. Das Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)* nimmt mehr die mediale Partie ein, die neben dem Vicq d'Azyrschen Bündel gelagert ist. Die Kerne der inneren Marklamelle zeigen ebenfalls viele feine degenerierte Fäserchen, die sich hier aufsplittern.

Im linken Sehhügel sehen wir die Faserung des Kleinhirn-Sehhügelbündels degeneriert *(KS)*. Dasselbe nimmt hier das dorsale Mark der Regio subthalmica in Anspruch und entsendet seitlich einige Fasern in die äußere Marklamelle. Der dorsale Teil des Kleinhirn-Sehhügelbündels zeigt feine Degenerationen in der inneren Marklamelle des Sehhügels.

Beiderseits sehen wir ventral vom Vicq d'Azyrschen Bündel die Fasern des gekreuzten Hauben-Sehhügelbündels

gegen das Chiasma des Sehnerven zu verlaufen. Rechts sind diese Fasern mit FK_1, links mit FK_3 bezeichnet. Sie laufen hier durch den ventralen Fornix *(Fv)* zur Stelle *FKm* in Fig. 3, Taf. VII. Von dieser Stelle in *FKm* in Fig. 3 gelangen sie in Fig. 3, Taf. VII (nach der Kreuzung) zwischen Tractus opticus *(II)* und Hirnschenkelfuß *(p)* als FK_4 durch die innere Kapsel an die ventrale und laterale Seite des äußeren Kniehöckers, wo diese Fasern verschwinden. Mit dem Linsenkern stehen diese Fasern gewiß in keinem Zusammenhang.

Wenn wir noch weiter frontalwärts gehen, kommen wir zu Schnitten, wie einen Fig. 1, Taf. VII, zeigt. Dieser Frontalschnitt geht knapp vor dem Chiasma des Sehnerven durch den Balken *(B)*, den dorsalen Fornix *(Fd)*, das Ammonshorn *(A)*, das subcallöse Marklager *(sM)*, die Fimbria *(Fi)*, den Tractus olfactorius *(Tolf)*, den äußeren Kniehöcker *(aK)*, den Linsenkern *(Li)*, den Kern des Hirnschenkelfußes *(PK)*, die ventrale Endigung der Taenia Thalami *($Tthv_1$ und $Tthv_2$)*, das Vicq d'Azyrsche Bündel *(VA)*, den ventralen Fornix *(Fv)*, die vordere Commissur *(ca)*, das Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)*, die Sehhügelkerne med. *a*, vent. *b*, *a*, *c*, lat. *a* und *b* und die Gitterschicht des Sehhügels *(gitt)*.

Von den gekreuzten Hauben-Sehhügelbündel ist hier nur mehr die Durchquerung der inneren Kapsel zu sehen. Die Fasern *(FK)* laufen hier durch die innere Kapsel schräg durch und enden am ventralen und lateralen Rande des äußeren Kniehöckers.

In der inneren Kapsel sind sonst keinerlei degenerierte Fasern zu sehen. Keine einzige degenerierte Faser ist durch die innere Kapsel weiter aufwärts zur Hirnrinde zu verfolgen.

Im rechten Sehhügel sehen wir noch die Aufsplitterung der degenerierten rechten Schleife im Kern vent. *a* und zum Teil in der inneren Marklamelle.

Beiderseits sehen wir das Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)* degeneriert. Es nimmt auch hier das dorsale Mark der Regio subthalmica ventral und lateral vom Vicq d'Azyrschen Bündel in Anspruch, die dorsalere Partie des Kleinhirn-Sehhügelbündels liegt in der inneren Marklamelle des Sehhügels. Zwischen ventralen und dorsalen Teil des Kleinhirn-Sehhügelbündels sieht man Verbindungsfasern.

Auf den weiteren frontalen Schnitten, wo der äußere Kniehöcker verschwindet, verschwinden nun alle Schleifenfasern, die sich alle im Sehhügelkern vent. *a* und *c* aufgesplittert haben.

Die degenerierten Fasern des Kleinhirn-Sehhügelbündels lassen sich aber noch weiter verfolgen, und zwar sowohl in ihrer ventralen Abteilung im dorsalen Mark der Regio subthalamica, als in ihrem dorsalen Teil in der inneren Marklamelle.

Der ventrale Teil ist am meisten frontalwärts zu verfolgen und gibt Fasern in den frontalen Anteil des Kerns vent. *b* und in den frontalen Anteil des Kerns vent. *a* ab, einzelne Fasern können aber noch hier in den Kern vent. ant. verfolgt werden.

Der dorsale Teil gibt seine Fasern von der inneren Marklamelle aus dem Kern med. *c* und vent. *a* ab.

Damit endigen alle centripetalen Haubenbahnen im Zwischenhirn. Keine einzige degenerierte Faser ist durch die innere Kapsel zur Großhirnrinde zu verfolgen, obwohl das ganze Großhirn auf lückenlosen Serienschnitten untersucht wurde.

Physiologische Ergebnisse.

Gleich nach Vollzug der Operation wurde der Kopf und Rumpf des Tieres krampfhaft nach links zur unverletzten Seite abgebogen. Die linksseitige Halsmuskulatur ist dabei tonisch kontrahiert. Die Pupillen sind unmittelbar nach der Verletzung linear eng, die Kiefer werden krampfhaft zusammengepreßt. In der linken vorderen Extremität sind tonische Krampfzustände zu konstatieren. Wird das linke Hinterbein passiv gestreckt, so bleibt es so liegen, das rechte Hinterbein kehrt aber sofort in seine eingezogene Stellung zurück. Die Katze liegt auf der linken Seite.

Eine Viertelstunde nach der Operation reagiert die Katze auf keinerlei Reize. Wird die Katze auf die rechte Seite gelegt, so wird der Kopf krampfhaft nach links gezogen, in welcher Zwangsstellung der Kopf verbleibt. Das rechte Vorderbein wird nun ausgestreckt gehalten, das linke angezogen.

Eine halbe Stunde nach der Operation wird ein Nystagmus horizontalis beobachtet, der aber nur am linken Auge, nicht aber am rechten zu konstatieren ist. Auf der rechten Vorderpfote empfindet die Katze alle Nadelstiche, an den hinteren

Extremitäten ist dies mit Sicherheit nicht zu unterscheiden. Am linken Vorderbeine werden Nadelstiche nicht empfunden. Die ersten Willkürbewegungen werden mit dem rechten Vorderbeine gemacht.

Mit der Nadel ins linke Ohr gestochen, zuckt die Katze mit demselben, mit dem rechten Ohr zuckt sie nicht auf Stiche.

An beiden Hornhäuten ist eine Unempfindlichkeit zu konstatieren.

Beim Versuche, die zusammengebissenen Kiefer zu öffnen, streckt die Katze die Zunge gerade heraus und beleckt sich die Schnauze.



Rechtsseitige Halbseitendurchschneidung des Mittelhirns bei der Katze.

Anderthalb Stunden nach der Operation liegt die Katze noch immer mit stark nach links verdrehtem Kopfe da und macht mit dem rechten Vorderbeine Schwimm- und Ruderbewegungen. Die Katze ist mit dem Körper über die linksseitigen Extremitäten gelagert, ohne diese aus der unbequemen Lage zu bringen. (Siehe die Textfigur.)

Die linksseitigen Extremitäten bleiben ruhig liegen und es werden nur die rechtsseitigen wie beim Laufen bewegt, während der Körper ruhig liegen bleibt. Der Kniesehnenreflex ist sehr lebhaft.

Die Pupillen sind beide linear eng.

Mit dem rechten Vorderbeine werden noch immmer Schwimmbewegungen gemacht. Der Tonus in den Muskeln der rechten vorderen Extremität ist erhöht wie beim tonischen Krampfe. Die linke vordere Extremität ist tonisch gestreckt und ist kaum in den Gelenken abzubiegen und steif wie ein Stock.

Zwei Stunden nach der Operation läßt der tonische Krampf in der linken vorderen Extremität zeitweise etwas nach, gleich darauf wird diese Extremität wieder tonisch gespannt. An der linken hinteren Extremität ist der Muskeltonus auch erhöht, aber nicht so sehr wie bei der linken vorderen Extremität. Wird die Katze passiv in die hockende Stellung aufgesetzt, so sinkt auch das Becken links ein.

Vier Stunden nach der Operation ist der Nystagmus am linken Auge nicht mehr zu bemerken. Die Katze macht nun zwangsmäßige, krampfhafte Bewegungen nach links, der Kopf wird zum linken Hinterbein gezogen, mit der rechten vorderen Extremität macht die Katze Schwimm- oder Ruderbewegungen. Es wird dann auch die rechte hintere Extremität bewegt, es geschehen Kratzbewegungen mit den beiden rechtsseitigen Extremitäten auf den Boden und anfallsweise treten tonische Krämpfe in diesen Extremitäten ein.

Fünf Stunden nach der Operation treten auch tonische Streckungen in beiden Vorderbeinen ein; es geschehen Laufbewegungen in beiden vorderen Extremitäten, während die hinteren ruhig bleiben.

Die Pupillen sind noch immer linear eng. Es treten anfallsweise Laufbewegungen in den vorderen Extremitäten ein, welche in tonische Streckungen dieser Extremitäten enden. Dabei sieht die Katze noch aus, als ob sie etwas benommen wäre. Es sind das Laufbewegungen am Platze, die vorderen Extremitäten werden wie beim Laufen bewegt, dabei liegt die Katze auf der linken Seite mit in den Boden gebohrtem Kopfe, der nach links zum Körper tonisch abgebogen gehalten wird. Die Augenmuskellähmung ist noch nicht genau festzustellen.

Am ersten Tage nach der Operation liegt die Katze noch immer so da, wie es die Textfigur zeigt und erscheint noch immer wie benommen. Sie liegt mit nach links verdrehtem Körper da, die Pupillen sind noch linear eng, aber doch eine Spur weiter als am Operationstage. Der Kopf wird krampfhaft

zur linken Körperseite abgebogen, das rechte Vorderbein macht Ruder- und Schwimmbewegungen, das linke macht nur geringe Schwimmbewegungen.

Die tonischen Spannungen und Zuckungen in den vorderen Extremitäten sind geringer und treten nicht mehr so häufig auf.

Die Katze bewegt auf Berührung sowohl das linke wie das rechte Ohr. Der Cornealreflex ist nun am Tage nach der Operation prompt vorhanden. Die Lidspalten sind beiderseits gleich groß. Die Gesichtshälften sind anscheinend gleich innerviert. Das linke Vorderbein noch mehr, aber das rechte Vorderbein wird tonisch gestreckt gehalten.

Am zweiten Tage nach der Operation finden wir dieselben Erscheinungen vor wie am Tage nach der Operation.

Am dritten Tage treten wiederholt noch anfallsweise tonische Spannungen in der rechten vorderen Extremität auf, wobei die Katze mit dieser Extremität zuckt und Kratzbewegungen am Boden vollführt.

Die Pupillen sind, wenn die Katze in den Schatten gebracht wird, in der Mitte etwa stecknadelkopfgroß. Bei Belichtung werden die Pupillen ganz spaltförmig linear.

Die Katze liegt noch immer nach links gedreht da, mit dem zwangsmäßigen Bestreben, den Kopf zwischen den Hinterbeinen durchzustecken. (Siehe die Textfigur.)

Der Hinterteil des Körpers erscheint wie gelähmt und die Katze vermag sich mit den Hinterbeinen noch nicht aufzurichten.

Das rechte Vorderbein macht noch immer Bewegungen wie ein Ruder, entsprechend der Ablenkung des Kopfes nach links.

Die Sensibilität ist linksseitig stark herabgesetzt. Es besteht kein Nystagmus mehr.

Die Katze wird künstlich genährt.

Am vierten Tage zeigen sich dieselben Erscheinungen, die Katze liegt noch immer mit nach links gedrehtem Kopfe da.

Am fünften Tage sind die Pupillen der Katze bereits mittelgroß. Die Katze dreht sich noch immer nach links mit der Schnauze zum Schweif hin. Die linksseitigen Extremitäten werden nicht bewegt. Die Katze nimmt wenig Nahrung und magert sichtlich ab.

Am sechsten Tage vermag die Katze bereits zeitweise in ihrer Zwangsstellung zu hocken. Der Körper ist noch immer nach links verdreht. Die linksseitigen Extremitäten reagieren nicht auf Nadelstiche. Die Katze nimmt spontan keine Milch, nur wenn die Schnauze in die Milch getaucht wird.

Am siebenten Tage kann die Katze schon besser hocken, dabei wird der Kopf stark nach links wie vordem abgebogen, das linke Hinterbein steht dabei weit nach vorne, es kann nicht gut zur Unterstützung des Körpers verwendet werden und erscheint gelähmt, die linke vordere Extremität wird von dem Tiere nicht gebraucht. Mit den rechtsseitigen Extremitäten werden Bewegungen gut ausgeführt.

Die linksseitigen Extremitäten sind fast unempfindlich. Drücken und Stechen wird nicht empfunden.

Die Katze ist stark abgemagert. Die Pupillen sind bezüglich ihrer Größe bereits der Norm nahekommend. Die Pupillen sind gleich und reagieren einzeln und konsensuell auf Belichtung.

Die Katze versucht zum ersten Male Bewegungen zu vollführen, dabei vermag sie sich aber nicht zu erhalten und fällt auf die linke Seite.

Am achten Tage vermag die Katze schon besser zu hocken, dabei werden die linkseitigen Extremitäten ganz gestreckt nach vorne gehalten und die Katze stützt sich hauptsächlich auf die rechtsseitigen Extremitäten. Die linksseitigen Extremitäten sind paretisch, sie bewegen sich nur reflektorisch und sind anaesthetisch. Die Pupillen sind gleich und reagieren prompt.

Der Kopf wird beständig noch zwangsmäßig nach links in die Körperseite hineingezogen. Die Katze vermag noch immer nicht zu gehen. Das Tier nimmt jetzt bereits selbst Nahrung.

Am neunten Tage versucht die Katze bereits einige Schritte zu gehen, allerdings im Kreise nach links gedreht, sowie es die Zwangshaltung erfordert; sie zeigt dabei eine hochgradige Ermüdbarkeit und sinkt nach einigen Schritten gleich in die hockende Stellung zurück. Das linke Hinterbein wird nur reflektorisch gebraucht. Auf das linke Vorderbein vermag die Katze sich schon etwas zu stützen. Der Kopf wird

stets nach links abgebogen gehalten, doch macht die Katze schon ein wenig hie und da eine leichte Kopfbewegung nach rechts. Sie nimmt spontan Nahrung zu sich. Die Pupillen reagieren prompt. Die Augenmuskellähmungen an beiden Augen sind noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Am zehnten Tage vermag die Katze bereits leidlich zu sitzen. Die linksseitigen Extremitäten sind gegen Nadelstiche unempfindlich, die rechtsseitigen empfinden gut. Die Katze dreht sich mit dem Körper nach links herum. Am linken Auge besteht eine starke Konjunktivitis, dieses Auge wird geschlossen gehalten, die Katze öffnet nur hie und da das Augenlid. Das linke Hinterbein rutscht beim Sitzen nach vorne infolge Parese.

Die Katze ist stark abgemagert, sie vermag nur einige Schritte zu gehen. Sie nimmt spontan Nahrung. Vorübergehend besteht Nystagmus am linken Auge, wie unmittelbar nach der Operation.

Am elften Tage geht die Katze bereits eine ganz kurze Strecke und stützt sich dabei an die Mauer. Der Kopf wird dabei tief zu Boden gesenkt und nie aufrecht gehalten. Am rechten Auge sieht die Katze gut, das linke wird geschlossen gehalten. Die rechte Pupille erscheint im Schatten größer als die linke. Beide Pupillen reagieren auf Belichtung. Heute bestehen auch lebhafte Augenmuskelzuckungen. Die Katze hält den Kopf nach links abgebogen, sie schüttelt öfters den Kopf nach Katzenart. Beim Versuche zu gehen, macht die Katze mit der rechten vorderen Extremität Bewegungen, als ob sie erst den Boden versuchen wollte, bevor sie auftritt. Die linksseitigen Extremitäten versagten dabei noch, namentlich die linke hintere Extremität.

Am zwölften Tage vermag die Katze schon besser zu gehen, sie setzt aber die Vorderbeine übereinander und taumelt etwas, sie geht im Kreise nach links. Werden die rechtsseitigen Extremitäten passiv gestreckt oder gezerrt, so werden sie sofort angezogen; wenn jedoch die linksseitigen Extremitäten gehalten werden, ist keinerlei Muskelzug in derselben zu konstatieren. Die Katze vermag aber die linksseitigen Extremitäten rein reflektorisch beim Gehen zu gebrauchen. Der Kopf wird zu Boden gesenkt gehalten.

Die Katze sieht gut, das linke Auge hält sie wegen der Konjunktivitis daselbst zum größten Teile geschlossen und ver-

mag deshalb hier die Sehprüfung schwer durchgeführt werden. Beide Pupillen reagieren prompt. Der Ohrenreflex und der Rückenhautreflex sind vorhanden.

Am linken Bulbus sind öfters leichte Zuckungen zu bemerken.

Die rechtsseitigen Extremitäten werden prompt auf Nadelstiche zurückgezogen, während die linken Extremitäten nicht zurückgezogen werden, dagegen zuckt beim Stiche in die linksseitigen Extremitäten der übrige Körper, die Katze scheint also auch hier etwas zu empfinden.

Am dreizehnten Tage empfindet die Katze an den linksseitigen Extremitäten wieder. Sie hält den Kopf zu Boden gesenkt, sucht sich, wenn sie einige Schritte geht, links an der Mauer zu stützen. Sie geht nach links gedreht.

Am vierzehnten Tage ist die linke Augenlidspalte noch immer kleiner als die rechte, im linken Augenlid bestehen fibrilläre Zuckungen. Der Kopf wird gesenkt gehalten, dabei ist der Kopf etwas so gedreht, daß das linke Ohr tiefer steht. Am linken Auge bestehen nystagmusartige Zuckungen beim Blick zur Seite. Die rechte Pupille erscheint eine Spur weiter als die linke, beide Pupillen reagieren reflektorisch und konsensuell ganz gut.

Der linke Bulbus erscheint nach innen rotiert, der rechte etwas nach außen.

Beim Hocken sind die linksseitigen Extremitäten eingesunken, die Katze setzt auch diese Extremitäten beim Gehen mit der Dorsalseite der Zehen auf. Die Gesichtshälften sind anscheinend gleich innerviert. Das rechte Ohr spitzt die Katze oft, beim Zusammenklatschen schreckt sie zusammen. Auf Berührung werden die rechtsseitigen Extremitäten sofort zurückgezogen, die linksseitigen langsam erst auf erhöhten, vermehrten und wiederholten Reiz. Die linkseitigen Extremitäten halten passiv gegebene Stellungen bei, die rechten Extremitäten aber nicht.

Beide Ohren sind gleich warm anzufühlen. Das linke Auge wird fest geschlossen gehalten.

Das Gehen geschieht jetzt sicherer als bisher. Die Katze geht im Kreise nach links. Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits vorhanden, rechts beim derzeitigen Prüfen etwas leb-

haft er. Die linksseitigen Extremitäten werden meist tonisch gestreckt, steif gehalten.

Die Katze liegt meist ruhig ohne Bewegung da. Vom Sessel heruntergedrängt, will sie erst durchaus nicht herunter und rutscht schließlich mit den Vorderbeinen längs des Sesselfußes herab.

Die Katze nimmt an Körpergewicht wieder zu.

Am fünfzehnten Tage fühlt die Katze bereits besser an den linken Extremitäten als bisher. Die Katze geht beständig im Kreise nach links, dabei wird der Kopf gesenkt gehalten. Die linksseitigen Extremitäten werden schwer in die richtige Lage gebracht (Muskelsinnstörung) und bleiben lange in derselben Stellung liegen. Die Katze nimmt spontan Nahrung und sieht nun gut genährt aus.

Am sechzehnten Tage wurde festgestellt, daß die linksseitigen Extremitäten unterempfindlich sind. Man kann mit den linksseitigen Extremitäten Lageveränderungen vornehmen, z. B. das linke Hinterbein über Nacken und Hals legen, ohne daß die Katze ihre Stellung korrigiert, während die rechtsseitigen Extremitäten sofort ihre Stellung verbessern und eine passive Lageverstellung gar nicht zulassen.

Die Katze vermag jetzt schon ziemlich gut zu gehen, dreht sich aber beim Gehen zwangsmäßig im Kreise nach links. Für gewöhnlich sitzt die Katze ruhig da. Die Katze spitzt auffallend nur das rechte Ohr, das linke nur sehr selten. Die Katze vermag jetzt schon mit dem Kopfe nach rechts zu schauen. Auf Zusammenklatschen der Hände fährt sie zusammen. Der Ohrreflex ist vorhanden. Vielleicht ist die linke Gesichtshälfte (Schnauze) weniger empfindlich, es läßt sich dies aber mit Sicherheit nicht feststellen.

Die Katze sieht jetzt wieder gut genährt aus. Am linken Auge bestehen noch Zuckungen des Bulbus. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke; beide Corneae sind jetzt gut empfindlich. Der Bindehautkatarrh am linken Auge hat sich bedeutend gebessert.

Beim Gehen läuft die Katze nach links ihrem Schwanze nach, der Kopf wird dabei zu Boden gesenkt gehalten. Die Katze vermag mit dem Kopfe nicht in die Höhe zu sehen.

Auch am siebzehnten Tage macht die Katze kleinste Kreisbewegungen nach links. Etwa zehnmal dreht sie sich so

im Kreise und bleibt dann ruhig auf einem Platze stehen. Sie spitzt immer nur das rechte Ohr.

Die Katze läuft jetzt schon sehr gut, die linksseitigen Paresen sind kaum kenntlich. Beim Zusammenklatschen erschrickt die Katze. Der Kopf ist etwas gedreht, so daß das linke Ohr tiefer steht, zugleich wird er zu Boden gesenkt gehalten. Das Tier vermag wie eine gesunde Katze zu hocken, aber die linksseitigen Gelenke sind dabei schlaffer und zusammengesunken, weil die Muskeln paretisch sind.

Die linke Lidspalte wird gewöhnlich geschlossen gehalten, sie vermag aber spontan das Auge zu öffnen. An der Nickhaut ist nichts Auffälliges zu bemerken. Der linke Bulbus erscheint etwas nach innen rotiert und der rechte nach außen. Anderweitige Augenmuskelstörungen sind bei der Katze schwer mit Sicherheit zu untersuchen.

Am achtzehnten Tage erscheinen die Lidspalten fast gleich groß, die rechte Pupille ist etwas größer, beide Pupillen reagieren reflektorisch und konsensuell. An den linken Extremitäten gestochen, zuckt die Katze zusammen.

Am zwanzigsten Tage zeigt die Katze ebenfalls Drehbewegungen im Kreise nach links. Die Katze schaut immer zwangsmäßig nach links. Der Ohrreflex ist beiderseits da. Die Katze zuckt zusammen, wenn in die linken Extremitäten gestochen wird. Die Pupillen reagieren reflektorisch und konsensuell. Im Schatten erscheint die rechte Pupille größer. Der linke Bulbus ist nach innen gedreht und zeigt Nystagmus.

Die Katze vermag ganz gut von einem Sessel zu springen. Das linke Becken erscheint beim Gehen tiefer stehend. Die Katze vermag auch auf Geräusche oder Rufe mit dem Kopfe nach rechts zu schauen; doch besteht immer noch die Zwangshaltung des Kopfes nach der linken Seite.

Die linke Lidspalte erscheint eine Spur kleiner als die rechte.

Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits lebhaft vorhanden. Beim Prüfen derselben ist das rechte Hinterbein natürlich etwas gebeugt, während das linke wie bei Muskelsinnstörungen weit hinabhängt.

Am einundzwanzigsten Tage wurde der Rindenreizversuch gemacht.

Der Rindenreizversuch.

Bei der obigen Katze wurden nach 3 Wochen die motorischen Zonen des Großhirns in Chloroform-Äthernarcose freigelegt und mit verschiedenartigen faradischen Strömen gereizt.

Vom linken Gyrus sigmoideus konnten sowohl Einzelzuckungen wie epileptische Anfälle ausgelöst werden. Diese Anfälle waren aber nur halbseitig auf der rechten Körperhälfte zu beobachten und sprangen nicht auf die linksseitigen Extremitäten über.

Vom rechten Gyrus sigmoideus konnten mit schwachen Strömen nur Zuckungen des linken Ohres und des linken Facialis ausgelöst werden, mit sehr starken Strömen waren vom rechten Gyrus sigmoideus auch leichte Zuckungen in der linken vorderen und in der linken hinteren Extremität auslösbar.

Vom rechten Gyrus sigmoideus konnte aber auch mit den stärksten Strömen (Rollenabstand = 0) nie ein epileptischer Anfall ausgelöst werden.

In dem obigen Experimente sehen wir, daß nicht einmal eine vollständige, ja sogar über die Mittellinie reichende Durchschneidung der Vierhügelgegend imstande ist, eine absolute Lähmung zu erzeugen, ein solches Tier vermag sogar, wie wir gesehen haben, schon nach 3 Wochen wieder ganz gut zu gehen und zu springen.

Die Zwangsstellungen und Zwangsbewegungen bessern sich beträchtlich im Laufe der Zeit. Die Zwangsbewegungen erfolgen stets nach der unverletzten Seite hin als Kreis- und Drehbewegungen. Ich kann diesbezüglich den Satz aufstellen, daß eine ganze Halbseitendurchschneidung in der Vierhügelgegend hinter dem roten Kern, in der Brückengegend und in der Medulla oblongata mit Zwangsdrehungen des Körpers nach der unverletzten Seite hin verbunden sind, die Lokomotionsbewegungen geschehen dabei im Kreise nach links. Ausgenommen von diesem Satze sind Sagittalschnitte in der Gegend des Strickkörpers. Bei manchen Tieren werden vorher noch durch kurze Zeit Verdrehungen des Körpers zur Operationsseite beobachtet.

Auch die durch die Verletzung entstehenden Sensibilitätsstörungen bessern sich rasch.

Auffallend ist es, daß Tiere mit einer Verletzung, wie die obige, meist nur das rechte Ohr spitzen und auf Geräusche nach der Operationsseite hin sehen, obwohl die Zwangsdrehungen des Körpers nach der unverletzten Seite stattfinden. Wir werden dasselbe Symptom beim nächsten Versuche wieder beobachten können und es scheint durch die Durchschneidung und Zerstörung der centralen Hörbahn zustande zu kommen.

Nach vollständiger Durchschneidung der Vierhügelgegend treten die Zwangsbewegungen, welche nach einfacher Halbseitendurchschneidung zu beobachten sind, nicht auf, da der einseitige Einfluß der noch erhaltenen, und der einseitige Reiz auf die durchschnittenen Bahnen, welche Einflüsse zum größten Teile die Ursache der Körperverbiegung und der Kreisbewegungen sind, wegfällt. Dafür liegt das Tier mit völliger Durchschneidung der Vierhügeln ganz schlaff da und es treten zeitweise tonische Spannungen und Krämpfe in allen vier Extremitäten, in der Rumpf- und Nackenmuskulatur und in den Schweifmuskeln auf. Bei Halbseitendurchschneidung treten nur die oben beschriebenen tonischen Spannungen halbseitig auf.

Vom linken Gyrus sigmoideus konnten sowohl Einzelzuckungen wie epileptische Anfälle ausgelöst werden. Diese Anfälle waren aber nur halbseitig auf der rechten Körperhälfte zu beobachten und sprangen nicht auf die linksseitigen Extremitäten über.

Vom rechten Gyrus sigmoideus konnten mit schwachen Strömen nur Zuckungen des linken Ohres und des linken Facialisgebietes ausgelöst werden, mit starken Strömen, d. h. mit fast aufgeschobener Rolle, waren vom rechten Gyrus sigmoideus auch Zuckungen in der linken hinteren Extremität auslösbar.

Vom rechten Gyrus sigmoideus konnte aber selbst mit völlig aufgeschobener Rolle (Rollenabstand = 0) kein epileptischer Anfall erzielt werden.

Die faradischen und galvanischen Reizerscheinungen von der Kleinhirnrinde waren durch die Halbseitendurchschneidung nicht verändert.

In dem obigen Versuche konnten die Reize, die am rechten Gyrus sigmoideus appliziert wurden, durch das teilweise erhaltene Monakowsche Bündel, das der rechte rote Kern entsendet, zur Peripherie geleitet werden. Zur Übertragung epileptischer Krämpfe genügten aber die erhaltenen Fasern nicht mehr.

Bemerkenswert ist, daß die nach Reizung des linken Gyrus sigmoideus ausgelösten epileptischen Anfälle von der rechten Körperhälfte nicht auf die linke Körperhälfte übergingen. Es scheint also dieses Überspringen des epileptischen Anfalles von der rechten Körperhälfte auf die linke durch die völlige Durchschneidung der rechten Hälfte zwischen vorderem und hinterem Zweihügel verhindert worden zu sein.

Der obige Versuch lehrt auch, daß die faradischen Reize, die am rechten Gyrus sigmoideus angewendet wurden, nicht durch den Balken auf das gegenüberliegende linke motorische Großhirncentrum so weiter geleitet wurden, daß von diesem Centrum aus epileptische Anfälle ausgelöst wurden. Die Reizwellen werden also von einer Hemisphäre nicht so durch den Balken geleitet, daß dadurch von dem gegenüberliegenden (linken) Gyrus sigmoideus epileptische Anfälle ausgelöst werden.

Niedere Tiere, wie Fische, Vögel und Nager erscheinen, wenn ihnen der vordere Zweihügel, der Lobus opticus, abgetragen wird, blind.

Wenn man dagegen alle vor den Vierhügeln gelegenen Hirnteile entfernt, so finden nicht bloß infolge von Lichtreizen Reflexe auf die Pupille und die Muskeln des Auges statt, sondern auch anderweitige Körperbewegungen werden durch die Lichteindrücke, welche in das Auge gelangen, beeinflußt. Die Tiere folgen mit dem Kopfe den Bewegungen einer brennenden Kerze.

Sichere Sehstörungen konnten bei dem Tiere nicht nachgewiesen werden.

Was nun die Pupillenstörungen anbelangt, so fanden wir unmittelbar nach der Operation die Pupillen linear eng. Am 2. und 3. Tage wurden die Pupillen um ein Minimum weiter und am 3. Tage waren die Pupillen im Schatten in ihrer Mitte schon stecknadelkopfgroß, bei Belichtung wurden sie sofort linear eng. Am 5. Tage waren die Pupillen bereits mittelweit und am 7. Tage kamen sie bezüglich ihrer Größe schon der Norm gleich und reagierten einzeln und konsensuell auf Belichtung. Am 11. Tage erscheint die rechte Pupille im Schatten etwas größer als die linke, beide reagieren aber auf Belichtung, einzeln und konsensuell. Vom 10. bis 16. Tage bestand am linken Auge eine leichte Conjunctivitis, weshalb die Katze das

linke Auge oft geschlossen hielt. In der folgenden Zeit konnte im Schatten eine andauernde Pupillendifferenz gefunden werden, indem die rechte Pupille weiter war. Auf Licht reagierten beide Pupillen stets prompt, einzeln und konsensuell.

Wir sehen also hier interessante Pupillenstörungen, indem die erste Woche eine extreme Miosis bestand, in der späteren Zeit schwand die Miosis, dafür machte sich aber eine Ungleichheit der Pupillen geltend, indem die Pupille der Verletzungsseite größer war. Beide Pupillen reagierten aber einzeln und konsensuell auf Belichtung.

Eine auffallend starke Miosis konnte ich auch auf beiden Augen nach vollständiger Durchschneidung des Gehirnstammes an der Grenze des vorderen Zweihügels und des Sehhügels constatieren.[1])

Pupillendifferenzen konnte ich experimentell durch sagittale Schnitte im vorderen Zweihügel erzeugen [6, 30, 16, 19]).

Bei Blutungen des Aquäductus Sylvii konnte ich ebenfalls eine starke Miosis konstatieren.

In dem oben beschriebenen Falle war außer dem centralen Höhlengrau auch die dorsale Lage des Oculomotoriuskerns verletzt und diese Verletzung bedingte anfangs die lineare Miosis und die spätere Pupillendifferenz.

Auch bei Erkrankungen des vorderen Zweihügels des Menschen entsteht Pupillendifferenz. Weinland und Ilberg fanden dabei keine nennenswerten Störungen in der Pupillenreaktion, Eisenlohr fand in seinem Falle*) träge Reaktion auf Licht, Millingen fand in einem Falle mit nußgroßem Absceß im linken vorderen Zweihügel Starrheit der Pupillen für Licht und Akkommodation und in einem Falle von Ferrier war nur die akkommodative Reaktion aufgehoben.

Bezüglich der Störung der Augenbewegungen, die bei Vierhügelläsionen so häufig sind, konnte ich bei dem obigen Tiere eine halbe Stunde nach der Operation einen Nystagmus horizontalis beobachten, der aber nur einseitig am linken Auge zu beobachten war. Vier Stunden nach der Operation war dieser einseitige Nystagmus geschwunden. Vom 11. Tage an

---

*) Eisenlohr, „Zur Diagnose der Vierhügelerkrankungen. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten 1889.

wurden lebhafte nystagmusartige Zuckungen der linken Pupille beobachtet, ferner Rotation des linken Bulbus nach innen und des rechten nach außen.

Diese Augenmuskelstörungen sind auf die Läsion der Oculomotoriuskerne und des rechten Trochleariskerns, sowie auf die Verletzung des hinteren Längsbündels zu beziehen. Nystagmus konnte ich nach mancherlei Verletzungen konstatieren, und zwar nach Läsionen des Kleinhirns [18, 23]) und nach Läsion im Sehhügel [9, 15, 16, 19]).

Beim Menschen kommt es bei Erkrankungen des vorderen Zweihügels selten zu einer vollständigen Ophthalmoplegie, meist sind nur teilweise Einschränkungen in den Bewegungen der Bulbi vorhanden und jedes Auge kann in verschiedenem Sinne eine Herabsetzung der Beweglichkeit erfahren. Manchmal ist nur das Auge der Erkrankungsseite ergriffen.

Sehen wir nun, welche ataktischen Symptome bei unserem Versuchstiere vorhanden waren. Manche Autoren, wie Nothnagel, Barth und Kolisch wollen hier sogar eine ataktische und eine cerebellare Ataxie unterscheiden, welcher Meinung ich mich nicht ohne weiters ausschließen kann.

Monakow will die Bewegungsataxie bei Erkrankungen des Mittelhirns auf die Schleifenläsion beziehen. Starr bezieht die Kleinhirnataxie auf den Wegfall des roten Kerns, Eisenlohr auf eine Unterbrechung der Bindearmkreuzung und Bruns will sie auf Mitaffektion des verlängerten Marks zurückführen.

Bei dem obigen Versuche zeigte das Tier die erste Woche hauptsächlich die Zwangsstellungen und Zwangsbewegungen. Erst am 7. Tage vermochte die Katze die ersten Gehbewegungen zu vollführen, doch vermochte sie sich dabei nicht zu erhalten und fiel nach der linken Seite um. Am 9. Tage versuchte die Katze einige Schritte zu gehen, zwangsweise im Kreise nach links, sank aber dann gleich wieder in die hockende Stellung zurück. Am 11. Tage geht die Katze bereits eine kurze Strecke und stützt sich dabei an die Mauer. Beim Versuche zu gehen, macht die Katze mit der rechten vorderen Extremität Bewegungen, als ob sie erst den Boden versuchen wollte, bevor sie auftritt. Ein ähnliches Symptom findet sich bei Kleinhirnläsionen in einer Zeit, wo die Kleinhirnataxie schon überwunden ist.

Am 12. Tage vermochte die Katze schon besser zu gehen, sie setzt aber die Vorderbeine übereinander und taumelt etwas und geht im Kreise nach links. Am 13. Tage sucht sich die Katze an der linken Seite an der Mauer zu stützen. Am 17. Tage geschieht das Gehen bereits sicher und sie vermag bereits gut zu springen.

Diese ataktischen Symptome treten bei dem Versuche durch die Zwangshaltungen und Zwangsbewegungen mehr minder in den Hintergrund. Die ataktischen Symptome sind durch die Verletzung der vom Kleinhirn kommenden zum gegenüberliegenden Sehhügel ziehenden Bahnen zu beziehen.

Mehrere Autoren (Weinland, Eisenlohr, Ilberg) sahen bei Läsionen des menschlichen Mittelhirns Zittern und choreatische Bewegungen in den dem Herd gegenüberliegenden Extremitäten. Jolly vermißte aber ein solches Zittern in seinem Falle.

Von eigentlichen choreatischen Bewegungen oder Zittern ist beim Tierversuche nichts zu sehen.

Die Trochleariuslähmung ist ein häufiges Vierhügelsymptom und war in diesem Versuche mit Oculomotoriussymptomen kompliziert.

Ein nicht zu unterschätzendes Symptom bei Vierhügelläsionen ist die Gehörstörung (Ruel, Weinland), die ich auch bei den Versuchstieren beobachten konnte und die auf die Durchschneidung der von mir als centrale Hörbahn beschriebenen Bündeln zurückgeführt werden muß. Als auffallendes Symptom sahen wir bei dem obigen Versuchstier, daß es bei rechtsseitiger Halbseitendurchschneidung nur immer das rechte Ohr spitzte und auf Geräusche nach rechts hin sah, obwohl die Zwangsbewegungen das Tier eigentlich nach der linken Seite hin lenken. Ich komme noch im folgenden Versuche auf diese Gehörsstörungen zurück.

Sehen wir nun, welche Symptome die Durchschneidung der cerebralen Trigeminuswurzel machte. In klinischen Fällen wurde berichtet, daß das Kauen auf der Seite der Läsion erschwert ist und Oppenheim fand, daß der Unterkiefer nicht nach der gesunden Seite hin bewegt werden konnte.

Unmittelbar nach der Läsion finden wir die Kiefer krampfartig zusammengezogen, beim Versuche, die zusammengebissenen

Kiefern zu öffnen, streckt die Katze die Zunge heraus und beleckt sich die Schnauze. Das Tier muß mit der Pipette oder dem Löffel genährt werden und schluckt die Nahrung. Am 8. Tage nahm das Tier bereits selbst Nahrung. Eine besonders große Kaustörung fiel nicht auf, allerdings ist dieselbe beim Tier schwerer zu prüfen als beim Menschen.

Beim Menschen beobachten wir nach Haubenläsionen in der Brücke, wie es die Fälle von Spitzka und Meyer beweisen, meist eine inkomplete Hemianästhesie und besteht meist aus einer Störung des Tast- und Ortssinnes, des Muskelsinnes, der Temperatur- und auch der Schmerzempfindung. Beim Tiere sind diese Sensibilitätsstörungen schwerer zu prüfen. Sicher bestanden in dem obigen Versuche Störungen des Tastsinnes, sowie Störungen des Muskelsinnes.

Wir konnten bei dem Versuche eine starke Herabsetzung des Tastsinnes auf der linken Körperhälfte konstatieren, nach 2 Wochen kehrte aber Tastsinn allmählich wieder. Die Muskelsinnstörungen hielten aber länger an. Das Tier hielt mit den linksseitigen Extremitäten passiv gegebene Stellungen bei, während es die Lage der rechtsseitigen Extremitäten sofort korrigierte. Die linksseitigen Extremitäten wurden auch mit der Dorsalseite der Pfoten aufgesetzt.

Was nun die motorischen Lähmungen anbelangt, so konnte eine absolute Lähmung nicht konstatiert werden, sondern nur Paresen, die zum Teil auf die sensible, zum Teil auf die motorische Komponente zurückzuführen waren. Das Tier vermochte nach 2 Wochen schon wieder zu gehen, beim Hocken waren die linksseitigen Extremitäten eingesunken und beim Gehen wurden diese Extremitäten mit der Dorsalseite der Pfoten aufgesetzt. Am 17. Tage sind die linksseitigen Paresen kaum mehr kenntlich, am 20. Tage vermag sie schon ganz gut zu springen.

Die Kniesehnenreflexe waren immer vorhanden, nach 2 Wochen erschien der rechte Kniesehnenreflex etwas lebhafter. Später konnte ein Unterschied nicht mehr konstatiert werden, aber die Kniesehnenreflexe waren immer lebhaft.

Ich gehe nun auf die tonischen Muskelstörungen über, welche zum größten Teile die Zwangshaltungen verursachten.

Gleich nach der Verletzung wurde der Kopf des Tieres krampfhaft nach der unverletzten Seite abgezogen, die linksseitige Halsmuskulatur war dabei tonisch gespannt, die Kiefer wurden zusammengepreßt, in der linken vorderen Extremität konnten tonische Krampfzustände konstatiert werden, $1^1/_2$ Stunden nach der Operation wurden mit dem rechten Vorderbeine anhaltende Schwimm- und Ruderbewegungen vollführt. Außerdem wurde das Symptom beobachtet, daß die linksseitigen Extremitäten ruhig blieben, während die rechtsseitigen Laufbewegungen am Platze machten. Die linke vordere Extremität wird durch die tonischen Spannungen steif weggespreizt und vermag nicht abgebogen zu werden. Später treten in beiden Vorderbeinen mit Unterbrechungen solche Spannungen ein, die bei vollständiger Durchschneidung des Hirnstammes in allen Willkürmuskeln des Körpers zu beobachten sind. Am 3. Tage traten besonders in der rechten vorderen Extremität tonische Spannungen, Zuckungen und Kratzbewegungen auf.

Anfallsweise treten auch Laufbewegungen am Platze in beiden vorderen Extremitäten ein, die dann in tonische Streckungen der Extremitäten übergehen.

Der Kopf wird die ersten 2 Wochen beständig nach links verdreht und abgebogen gehalten. Die ersten beiden Tage nach der Operation dauern die tonischen Spannungssymptome an. Es stehen wiederholt anfallsweise Spannungen in den vorderen Extremitäten auf, der Kopf wird nach links abgelenkt und mit dem rechten Vorderbeine werden Schwimmbewegungen gemacht. Auch nach einer Woche wird der Kopf noch immer zwangsmäßig in die linke Körperhälfte gezogen. Später ist es auffällig, daß die Katze den Kopf immer zu Boden gesenkt und nie aufrecht hält. Nach 2 Wochen, wo die Katze schon zu gehen vermag, wird der Kopf des Tieres noch immer gesenkt und so gedreht gehalten, daß das linke Ohr tiefer steht. Auch nach 2 Wochen beobachtet man noch zeitweilig eine tonische Streckung der linken Extremitäten.

Die Katze geht zwangsmäßig im Kreise nach links, wohin der Kopf abgelenkt ist. Wenn sie plötzlich auf den Boden gestellt wird, macht sie zwangsweise am Platze kleinste Kreisbewegungen. Diese Drehbewegungen nach links konnten auch nach 3 Wochen noch bemerkt werden.

Die starken tonischen Spannungen und Körperumdrehungen hielten die erste Woche an und besserten sich später sichtlich.

II.

Von weiteren Versuchen mit halbseitiger Durchschneidung des Hirnstammes will ich noch folgenden näher ausführen, da in diesem Falle die Läsion sich etwas anders gestaltete und etwas caudaler lag als in dem eben beschriebenen Falle.

Die Verletzung.

Bei einer erwachsenen Katze wurde wie in dem schon geschilderten Falle mittels meiner Hakenkanüle eine rechtsseitige Halbseitendurchschneidung des Mittelhirnes ausgeführt.

An der Hand der ausgeführten, lückenlosen mit Osmium gefärbten Frontalschnitte ließ sich nun die Verletzung genauestens überblicken.

Der Einstich der Hakenkanüle erfolgte zwischen vorderem und hinterem rechten Zweihügel. Das Instrument drang durch den hinteren Zweihügel und etwas medial von der cerebralen Trigeminuswurzel mitten durch das rechte Haubenfeld, mitten durch die Schleife und den Hirnschenkelfuß bis zum Brückenarm. In caudaleren Ebenen reichte der Schnitt medial bis nahe zum Trochleariskern und ventral mitten durch die Pyramidenbahn der proximalsten Brücke.

Lateral von diesem Einstich, also eine Linie von der cerebralen Trigeminuswurzel ventral mitten durch die Pyramidenbahn, ist alles Nervengewebe von der Hakenkanüle durchschnitten.

Die Verletzung geht zusammenhängend von der Einstichstelle zwischen vorderen und hinteren rechten Zweihügel hindurch. Wo auf den Frontalschnitten das Ganglion tegmenti profundum erscheint, geht der Verletzungsschnitt noch immer in der rechten Haube ventral, geht hier aber nicht mehr durch die Pyramidenbahn, sondern endet schon im ventralen Haubenfeld, auf einem Schnitte, der etwa der Fig. 9, Taf. VIII, des vorigen Versuches entspricht.

Auf Schnitten, wo der motorische Trigeminuskern zu sehen ist, also etwa der Fig. 10, Taf. VIII, des vorigen Versuches entsprechend, gibt es keine Läsion mehr.

Durch die Verletzung wurde der ganze rechte hintere Zweihügel zerstört und die ganze laterale Hälfte der rechten Haube und die Pyramidenbahn mit Ausnahme der innersten Fasern, die den frontalen Anteil des Brückengraues ausmachen. Durch den Schnitt wurde knapp am Knochen auch der Nervus trigeminus zwischen seinem Ganglion und seinem Austritte aus dem Hirnstamm durchschnitten. Der Kern und der intramedulläre Verlauf des Nervus trigeminus blieben aber völlig intakt, da diese Gebilde caudal von der Läsion gelegen waren.

Wenn wir nun die Läsion auf den einzelnen Frontalschnitten verfolgen, so sehen wir die genaue Art der Läsion.

Auf einem Schnitte durch das caudale Ende des vorderen Zweihügels, im Tale zwischen vorderen und hinteren Zweihügel, durch den roten Kern, den Arm des hinteren Zweihügels, die Schleife und den Hirnschenkelfuß finden wir die ersten Spuren der Verletzung, indem eine einzige Verletzung durch den Einstich der Hakenkanüle gesetzt ist. Diese Verletzung reicht hier etwa einen Millimeter tief in das caudale oberflächliche Grau des vorderen Zweihügels, dort, wo die von mir beschriebenen Sehsphärenfasern über die Mittellinie kreuzen. Diese Sehsphärenfasern sind dadurch verletzt und degenerierten beiderseits in das seitliche oberflächliche Grau des vorderen Zweihügels. Sonst finden sich auf diesem Schnitte keinerlei Verletzungen vor.

Auf caudaleren Schnitten, die durch den hinteren Zweihügel, die Kreuzung der Kleinhirn-Sehhügelbündel und den Hirnschenkelfuß gehen, also Frontalschnitten, die etwa der Fig. 7, Taf. VIII, des früher geschilderten Versuches entsprechen, sieht man den Einstich der Hakenkanüle am medialen Rande des rechten hinteren Zweihügels durch die centrale Trigeminuswurzel mitten durch die rechte Haube und mitten durch den rechten Hirnschenkelfuß. Alles lateral davon gelegene Nervengewebe ist zerstört, also die ganze rechte hintere Zweihügelkuppe, die cerebrale Trigeminuswurzel, das Bündel *H Th*, die centrale Hörbahn (laterale Schleife), der occipitale, parietale und temporale Hirnschenkelfußanteil und die Pyramidenbahn, die Schleife, das Monakowsche Bündel etc. Frei von der Verletzung blieb das mediale Haubengebiet, also das Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn, der medialste Teil der Schleife und der frontale Anteil des Hirnschenkelfußes und des Brückengraues.

Auf noch caudaleren Schnitten, die durch die hintere Hälfte des hinteren Zweihügels, den Trochleariskern, die Kreuzung der Kleinhirn-Sehhügelbündel und den Hirnschenkelfuß gehen, sehen wir alles was seitlich von einer dorso-ventralen Linie, die von der cerebralen Trigeminuswurzel gegen die Mitte des Hirnschenkelfußes gezogen wird, zerstört. Das medial gelegene Haubengebiet ist nicht verletzt. Durch die Verletzung ist hier die ganze ventrale Hälfte des rechten hinteren Zweihügels, der laterale Schleifenkern, die centrale Trigeminuswurzel, das Bündel *H Th*, das Kleinhirn-Sehhügelbündel, das Monakowsche Bündel, die Commissur der lateralen Schleifenkerne und der ventralen Anteile des hinteren Zweihügels, die mediale Schleife, die Pyramidenbahn und der rechte Brückenarm zerstört.

Auf noch caudaleren Schnitten rückt die Läsion immer ventraler, während immer mehr dorsale Gebiete erhalten sind.

An Frontalschnitten, die durch das hintere Ende der hinteren Zweihügel, die Trochleariswurzel, den hintersten Abschnitt das Hirnschenkelfußes, dort, wo er sich zu zerbündeln beginnt für das Brückengrau und den Brückenarm, reicht die Läsion etwas ventral von der Trochleariswurzel bis zur medialen Schleife und zerstört alles davon seitlich Gelegene, während das mediale Haubengebiet erhalten ist. Auch der hinterste Abschnitt der Kuppe des rechten hinteren Zweihügels ist von der Verletzung nicht direkt betroffen und ebenso auch nicht mehr die Pyramidenbahn, respektive der Hirnschenkelfuß.

Seitlich hat die Läsion alles durchtrennt und extramedullär zerschnitt sie hier auch den Nervus trigeminus in seinem Verlaufe vom Ganglion Gasseri zum Hirnstamme.

Bezüglich des Trigeminus ist also zu bemerken, daß die cerebrale Trigeminuswurzel intramedullär und der sensible Nervus trigeminus extramedullär durchschnitten wurden. Der Nervus trigeminus war also so von der Hakenkanüle durchschnitten worden, wie er sonst beim „Trigeminusversuch" mittels des Trigeminusmesserchens durchschnitten wird.

Auf Frontalschnitten, die knapp caudal von den hinteren Zweihügeln gelegt sind, etwa der Figur 9 des vorigen Versuches entsprechend, sehen wir die caudalsten Anteile der Läsion. Auf diesen Frontalschnitten schlingt sich gerade das Gowersche Bündel über das Kleinhirn-Sehhügelbündel.

Die Läsion reicht hier von der Mitte des rechten Haubenfeldes seitlich bis zum Brückenarm, dorsal bis an die ventrale Seite des Kleinhirn-Sehhügelbündels, ventral bis zum Monakowschen Bündel. Auf den folgenden caudaleren Schnitten verkleinert sich die Läsion immer mehr, so daß auf Frontalschnitten, wo der motorische Trigeminuskern erscheint, keine Läsion mehr zu sehen ist, wohl aber ist das frontalere Haubenfeld bis unmittelbar zum motorischen Trigeminuskern zerstört.

Im folgenden will ich nun an der Hand der lückenlosen Serienschnitte die durch diese Serien bedingten sekundären Degenerationen besprechen. Voraus will ich bemerken, daß centrifugal folgende Bahnen degenerierten: Die Brückenseitenstrangbahn, die Brückenvorderstrangbahn, die Vierhügel-Vorderstrangbahn, die cerebrale Trigeminuswurzel, der Nervus trigeminus mit seiner Fortsetzung in der spinalen Trigeminuswurzel, das Monakowsche Bündel, die Pyramidenbahn.

Außerdem degenerierte das Gowerssche Bündel, der Brückenarm und die von mir beschriebene Commissur der lateralen Schleifenkerne und der ventralen Teile der hinteren Zweihügel und die Kleinhirnfasern zum Nucleus reticularis tegmenti.

Frontalwärts oder centripetal degenerierte das Kleinhirn-Sehhügelbündel, die Schleife, der Arm des hinteren Zweihügels, der Pedunculus corporis mammillaris, das Bündel *H Th*, die zonalen Sehsphärenfasern des vorderen Zweihügels und zum Teil die hintere Commissur.

Caudale Degenerationen.

Ich beginne die Schilderung der degenerierten Bahnen mit einem Frontalschnitte, wo der frontalste Teil der Läsion zu sehen ist und werde von hier aus caudalwärts die degenerierten Bahnen bis ins Rückenmark verfolgen, dann kehre ich zu diesem Schnitte zurück und schildere die frontalwärts degenerierenden Bahnen.

Auf einem Frontalschnitt durch die caudale Abdachung des vorderen Zweihügels, den roten Kern und den Hirnschenkelfuß, etwa der Fig. 6, Taf. VIII, entsprechend, ist das oberflächliche Mark des rechten vorderen Zweihügels verletzt.

Von dieser Verletzung aus sehen wir die zonalen Markfasern, von welchen ich nachwies, daß sie von der Sehsphäre

kommen und in der caudalen Abdachung des vorderen Zweihügels sich teilweise zum gegenüberliegenden vorderen Zweihügel kreuzen, degeneriert. Man sieht diese degenerierten Fasern über die Mitte kreuzen und auf frontaleren Schnitten in das seitliche oberflächliche Mark des gekreuzten vorderen Zweihügels eindringen, wo sie sich aufsplittern. Die ungekreuzten dieser Fasern verlaufen in das oberflächliche Mark des gleichseitigen vorderen Zweihügels und splittern sich im oberflächlichen Mark auf. Diese Fasern übertragen Reize der Sehsphäre auf das oberflächliche Mark beider vorderen Zweihügel.

Der Arm des hinteren Zweihügels ist rechts degeneriert, doch sind auch noch gesunde Fasern darin enthalten. Die degenerierten Fasern sind dünnkalibrig und ziemlich gleich über das Areal dieses Bündels verteilt. Auf frontaleren Schnitten lassen sich diese degenerierten Fasern an die medial-ventrale Seite des inneren Kniehöckers verfolgen, wo sie zu enden scheinen.

Medial vom Arm des hinteren Zweihügels sehen wir bogenförmig verlaufende Fasern, die der dorsalen Commissur (wie *C Z* in Fig. 6, Taf. VIII) angehören. Sie lassen sich bis zum Arm des hinteren Zweihügels verfolgen.

Einzelne degenerierte dicke Fasern kann man von dieser Läsionsstelle bis gegen das laterale centrale Höhlengrau verfolgen, von wo sie in die Kreuzung der Vierhügel-Vorderstrangbahn (Meynertsche Kreuzung) übergehen. Sie ziehen dann degeneriert im linken Haubenfeld im Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn caudal. Diese Fasern gehören also der Vierhügel-Vorderstrangbahn an.

Das dorsale Haubengebiet zeigt das Bündel *H Th* degeneriert, es liegt im Gebiete der Haubenfaszikel Forels und degeneriert frontalwärts zu den ventralen Sehhügelkernen, wo es sich aufsplittert. Dieses Bündel darf nicht verwechselt werden mit dem „Bündel lateral vom dorsalen Längsbündel", welches ich beschrieb und das medial vom Bündel *H Th* liegt, also zwischen hinterem Längsbündel und dem Bündel *H Th* und absteigend bis in die proximalste Brücke (Nucleus reticularis tegmenti) zu verfolgen ist (Ganglion Tegmenti profundum Gudden).

In der rechten Haube finden wir fast die ganze Schleife degeneriert, nur das mediale Drittel enthält gesunde Fasern.

Frontalwärts degenerieren diese Schleifenfasern bis zum Kern med. *c* und vent. *a*, wo sie sich aufsplittern, wie wir sehen werden.

Von diesen degenerierten Schleifenfasern sehen wir degenerierte Fasern durch die Substantia nigra zum rechten Pedunculus corporis mammillaris laufen und diesen bilden.

Der Hirnschenkelfuß zeigt hier knapp frontal von der Läsion eine retrograde Degeneration, hauptsächlich im mittleren Drittel.

Außerdem finden sich viele zerstreute degenerierte Fasern im rechten Haubenfeld.

Ventral vom rechten roten Kern sehen wir knapp über dem medialsten Anteil der Schleife degenerierte Fasern im Bogen zur Mittellinie ziehen zum linken roten Kern. Es sind das Fasern, die aufsteigend im lateral-ventralen Haubengebiet im Areal des Monakowschen Bündels zum gegenüberliegenden roten Kern degenerieren und dort endigen.

Im linken Haubenfelde sehen wir die centrifugale Vierhügel-Vorderstrangbahn degeneriert und das centripetale Kleinhirn-Sehhügelbündel. In der rechten Haube sind diese beiden Bahnen völlig intakt. Das Kleinhirn-Sehhügelbündel wurde unmittelbar vor seiner Kreuzung im rechten lateralen Haubenfelde durchschnitten.

Auf caudaleren Schnitten durch den hinteren Zweihügel sehen wir das degenerierte rechte Kleinhirn-Sehhügelbündel über die Mitte in das linke Haubenfeld kreuzen.

Außerdem sehen wir im linken Haubenfelde degenerierte Ausläufer der dorsalen Commissur (*CZ* Fig. 6, Taf. VIII, entsprechend, aber auf einem caudaleren Schnitte) bis gegen den Arm des hinteren Zweihügels verlaufen.

Vom verletzten rechten Brückengrau sehen wir degenerierte Fasern durch die Mittellinie in den rechten Brückenarm verlaufen, in dem sie bis ins laterale Mark des Kleinhirns verfolgt werden können, wo sie in der Rinde endigen.

Ebensolche Fasern lassen sich degeneriert im rechten Brückenarm zum rechten Kleinhirn verfolgen.

Die beiden dorsalen Längsbündel weisen keine degenerierten Fasern auf, weder centripetal noch centrifugal.

Das Kleinhirn-Sehhügelbündel kreuzt in einem dorsaleren mächtigen Zuge und in einem kleineren, ganz ventral gelegenen

Zuge über die Mittellinie, so wie ich das schon öfters beschrieb und abbildete.

Der Trochleariskern, die Vierhügel-Vorderstrangbahn, das ventrale Kleinhirn-Sehhügelbündel und das medialste Drittel der Schleife in der rechten Haube sind intakt.

Der rechte Trochleariskern, sowie die rechte Trochleariswurzel wurden von der Verletzung nicht erfaßt, die Verletzung lag schon ventral von der Trochleariswurzel.

Da ich die Läsion oben genau schilderte, brauche ich hier nicht weiter darauf einzugehen.

Ich komme nun caudaler gehend zu Schnitten, die durch den caudalen Anteil des hinteren Zweihügels knapp caudal vom Trochleariskern gehen und ungefähr dem Frontalschnitte der Fig. 8, Taf. VIII, des vorigen Versuches entsprechen.

Wir finden auf diesen Schnitten eine interessante Commissur degeneriert, die ich schon im ersten Versuche (Fig. 8, Taf. VIII) als Commissur der lateralen Schleifenkerne und der ventralen Zweihügelabschnitte bezeichnet und in Fig. 8, Taf. VIII, zum Teil abgebildet habe. Ich habe diese Commissur schon anderweitig beschrieben und abgebildet.[1]) In diesem Versuche kam sie in degenerierter Weise wieder äußerst klar zum Vorschein.

Auf diesen Schnitten sind bereits die Kreuzung der Kleinhirn-Sehhügelbündel (also etwas caudaler als Fig. 8, Taf. VIII) ganz geschwunden. Jene Kreuzung, welche die dorsalen Teile der Kleinhirn-Sehhügelbündel bildeten, wird nun auf diesen Schnitten durch andere Fasern eingenommen. Vom verletzten rechten Haubenfelde, und zwar hauptsächlich vom rechten lateralen Schleifenkern, sehen wir einen ziemlich dichten Faserzug medial dorsal in die dorsalste Haube ziehen. Knapp unterhalb der cerebralen Trigeminuswurzel und der Trochleariswurzel biegen diese Fasern dann medial als Bogenfasern durch das dorsalste Gebiet der Haube und kreuzen knapp unterhalb der dorsalen Längsbündel und zum Teil diese durchlaufend über die Raphe und ziehen als Bogenfasern im dorsalsten Gebiete der Haube weiter. Wieder knapp ventral von der linken cerebralen Trigeminuswurzel biegen diese degenerierten Fasern dann (sowie *K* Fig. 8, Taf. VIII) lateral-ventral zum linken lateralen Schleifenkern und splittern sich hier im ventralen Gebiete des hinteren Zweihügels auf.

Es sind das jene Fasern, die Kölliker in seiner Gewebelehre (1896, S. 394) in Fig. 562 mit *G* bezeichnet und in Fig. 564 mit *q*. Bisher war die Bedeutung und der Verlauf dieser Fasern unbekannt geblieben. Sie gehören zur Verbindung der beiden centralen Hörbahnen, respektive zur Verbindung der Ganglienzellen der lateralen Schleifenkerne und der hinteren Vierhügelganglien, welche eine Schaltstation für die centrale Hörbahn bilden.

Außer dieser Bahn sehen wir auf diesem Frontalschnitte durch den caudalen Teil des hinteren Zweihügels noch andere Bündel degeneriert. Der rechte hintere Zweihügel ist erfüllt von vielen degenerierten feinen Fasern.

Die cerebrale Trigeminuswurzel erscheint hier am Querschnitt s-förmig und ist völlig degeneriert. An der Außenseite dieser liegt die Trochleariswurzel, welche nicht degeneriert ist.

Die beiden hinteren Längsbündel und die Vierhügel-Vorderstrangbahn im rechten Haubenfelde sind frei von degenerierten Fasern, dagegen ist die Vierhügel-Vorderstrangbahn im linken Haubenfeld degeneriert.

Ventral von der Vierhügel-Vorderstrangbahn sehen wir das ventrale Kleinhirn-Sehhügelbündel mit seinen dünnen Fasern im linken Haubenfelde degeneriert. Sie ziehen von hier aus in die ventralen Sehhügelkerne. Sie stammen von degenerierten Bogenfasern der rechten Haube. Das ventrale Kleinhirn-Sehhügelbündel im rechten Haubenfelde ist intakt.

Im rechten Haubenfelde sehen wir ferner die Pyramidenbahn degeneriert und die lateralen Anteile der Brückenbahn vom Großhirn. Diese degenerierten Fasern geben hier ihre feinen Fäserchen dem gleichseitigen Brückengrau ab.

Die extramedulläre Wurzel des Nervus trigeminus ist völlig degeneriert. Sie steht hier auf diesem Schnitte noch nicht in Verbindung mit dem Gehirnstamme.

Im rechten Brückenarm verlaufen viele degenerierte Fasern zum Kleinhirn. Auch im linken Brückenarm ist eine Anzahl solcher Fasern zu sehen. Diese Fasern enspringen im Brückengrau und ziehen zur Kleinhirnrinde, wo sie endigen. Über der linken Schleife ziehen vereinzelte degenerierte Fasern in das seitliche ventrale Haubengebiet. Sie gehen zum Areal des linken Monakowschen Bündels und ziehen hier caudalwärts.

Diese sehr spärlichen Fasern wachsen dem linken Monakowschen Bündel aus der seitlichen Haube zu.

Auf Frontalschnitten, etwa der Figur 9, Taf. VIII, des ersten Versuches entsprechend, sehen wir noch den Nervus trigeminus extramedullär degeneriert ohne noch mit dem Hirnstamm in Verbindung zu stehen. Auf diesem Schnitte sehen wir die letzte caudale Läsion ventral vom rechten Kleinhirn-Sehhügelbündel und von der cerebralen Trigeminuswurzel und dorsal vom rechten Monakowschen Bündel und medial vom Brückenarm bis zum mittleren rechten Haubenfeld reichend.

Auf diesen Schnitten sehen wir das Gowerssche Bündel degeneriert, es schlingt sich hier gerade über dem Kleinhirn-Sehhügelbündel, um dem Kleinhirnmittellappen zuzustreben, wo die Fasern an der Rinde enden. Den Verlauf des Gowersschen Bündels habe ich bereits genau auf dafür speziellen Versuchen geschildert.[23])

Der rechte Brückenarm sendet auf diesem Frontalschnitte, der die proximalsten Anteile des Nucleus reticularis tegmenti trifft, seine degenerierten Fasern zum Kleinhirn. Der Kleinhirnmittellappen zeigt feine degenerierte Fasern, welche vom Gowersschen Bündel herrühren, während der Seitenlappen die degenerierten Brückenfasern aufnimmt. Wenig degenerierte Fasern finden wir im linken Brückenarm, welche zum linken Kleinhirnseitenlappen ziehen.

Von dieser besprochenen caudalsten Läsion sehen wir degenerierte Bogenfasern knapp ventral von dem hinteren Längsbündel über die Mitte ziehen und sich in der linken Haube zerstreuen, einige dieser Fasern kommen caudaler bis an die mediale und dorsale Seite des linken motorischen Trigeminuskerns zu liegen.

Einige dieser Fasern ziehen zwischen linker cerebraler Trigeminuswurzel und linkem Kleinhirn-Sehhügelbündel zur austretenden Trochleariswurzel, einige enden in der linken Substantia reticularis.

Im linken Nucleus reticularis tegmenti endigen viele feine Fasern aus dem Areal des ventralen Kleinhirn-Sehhügelbündels.

Die Pyramidenbahn und die lateralen zwei Drittel der Schleife erscheinen degeneriert. Die degenerierte Pyramidenbahn

gibt viele degenerierte Fäserchen an das umgebende Brückengrau ab.

Ventral von der Läsion sehen wir schon das degenerierte rechte Monakowsche Bündel hervortreten.

Auf Frontalschnitten, auf denen die ersten frontaleren Ganglienzellen des motorischen Trigeminuskernes erscheinen, also auf einem Schnitte, der etwas frontaler als Figur 10, Taf. VIII, des vorigen Versuches gelegen ist, sehen wir im rechten lateral-dorsalen Haubenfelde der Brücke in unmittelbarer Nähe des Trigeminuskerns dickere degenerierte Fasern entspringen, die als Bogenfasern im dorsalsten Teile der Haube verlaufen. Ein Teil dieser Fasern biegt knapp lateral vom rechten hinteren Längsbündel in die sagittale caudale Richtung um und verläuft bis ins Rückenmark. Es ist die von mir beschriebene Brücken-Vorderstrangbahn. Sie entspringt in der proximalen Brücke frontal und medial vom motorischen Trigeminuskern in zerstreuten motorischen Ganglienzellen und ist bis in den Vorderstrang des Rückenmarks zu verfolgen.

Der andere Teil dieser Fasern verläuft als dorsalste Bogenfasern durch die Formation der hinteren Längsbündel hindurch und gelangt in die Mitte des linken Haubenfeldes, von wo aus diese Fasern bis in den Seitenstrang des Rückenmarkes verfolgt werden können. Es ist das die von mir beschriebene Brücken-Seitenstrangbahn. Sie entspringt ebenfalls in der lateral-dorsalen Haube der proximalen Brücke in Ganglienzellen, die frontal und medial vom motorischen Trigeminuskern liegen und geht in den Seitenstrang des Rückenmarks über zugleich mit dem Monakowschen Bündel und gibt ihre Fasern an die Zellen des Vorderhornes ab.

Auf Frontalschnitten, die etwa der Fig. 10 des vorigen Versuches entsprechen, also auf Schnitten, die durch das Kleinhirn und die Brücke, den motorischen Trigeminuskern und den Nucleus reticularis tegmenti und die austretende motorische Quintuswurzel gehen, finden wir den Kleinhirn-Mittellappen von vielen degenerierten Fasern durchsetzt, welche von dem degenerierten rechten Gowersschen Bündel herrühren, das sich über dem Kleinhirn-Sehhügelbündel im Bogen ins Kleinhirn nach rückwärts aufschwingt. Im Kleinhirn-Mittellappen zerstreuen sich diese Fasern in der Rinde beiderseits von der Mittellinie.

Im rechten Seitenlappen des Kleinhirns, weniger im linken, sehen wir die degenerierten Fasern des Brückenarmes zur seitlichen Kleinhirnrinde ansteigen und dort endigen.

Der Hauptstamm des Gowersschen Bündels ist auf diesem Schnitte medial-dorsal über dem Kleinhirn-Sehhügelbündel zu sehen, während das Kleinhirn-Sehhügelbündel schon seine Verbindung mit dem gezahnten Kern herstellt.

Die spinale Trigeminuswurzel, die hier auftaucht, ist völlig degeneriert und gibt ihre Fasern an die Substantia gelatinosa daselbst ab. In frontaleren Schnitten sahen wir die Durchschneidung des extramedullären Nervus trigeminus. Auf den lückenlosen Serienschnitten ist der spinalwärts degenerierende Nervus trigeminus direkt in die spinale Trigeminuswurzel zu verfolgen. Die spinale Trigeminuswurzel ist demnach nichts anderes, als die Fortsetzung des Nervus trigeminus, der bis zu den Hinterhörnern des obersten Halsmarks zu verfolgen ist und stets Fäserchen an die Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel abgibt, bis sie sich im obersten Halsmark erschöpft hat.

Die degenerierte cerebrale Trigeminuswurzel zieht auf diesem Schnitte ebenso wie V_1 in Figur 10, Taf. VIII, in lateral-ventraler Richtung zum Nervus trigeminus. Dieser motorische Nerv gesellt sich an die Innenseite des Nervus trigeminus. In den folgenden Schnitten sehen wir aber, daß sich damit nicht die ganze cerebrale Trigeminuswurzel erschöpft hat, sondern, daß noch ein kleines Bündel degenerierter Fasern übrig bleibt, das bis an die ventrale Grenze der Substantia gelatinosa des Fasciculus solitarius zu verfolgen ist. Unterwegs gibt diese caudale Fortsetzung der cerebralen Trigeminusbahn viele Fasern ab. Die cerebrale Trigeminuswurzel mit ihrer Fortsetzung scheint der anatomische Ausdruck des Kau- und Schluckaktes zu sein.

Im rechten Haubenfelde finden wir auf diesem Schnitte zwischen oberer Olive und spinaler Trigeminuswurzel das Monakowsche Bündel völlig degeneriert.

Ebenso finden wir die rechte Pyramidenbahn degeneriert, welche degenerierte Fäserchen an das umliegende Brückengrau abgibt.

Lateral vom rechten hinteren Längsbündel finden wir die degenerierten Fasern der Brücken-Vorderstrangbahn.

Medial vom motorischen Trigeminuskern finden wir in der rechten Haube zahlreiche zerstreute, degenerierte Fäserchen vor.

Im linken Haubenfelde finden wir die Vierhügel-Vorderstrangbahn zum Teil degeneriert und die Brücken-Seitenstrangbahn, welche hier in der Mitte der linken Haube medial vom motorischen Trigeminuskern verläuft.

Ventral von der Vierhügel-Vorderstrangbahn des linken Haubenfeldes finden wir die auf den frontaleren Schnitten zahlreich getroffenen, feinen degenerierten Fasern, die frontalwärts degenerieren. Ein Teil dieser Fasern endigt hier im rechten Nucleus reticularis tegmenti.

Im Areal des linken Monakowschen Bündels sind einige degenerierte Fasern vorhanden, die ich schon oben besprochen habe.

In Schnitten, die etwas frontal von der Fig. 11, Taf. IX, des vorigen Versuches gelegen sind, sieht man sehr schön den geschwungenen Verlauf des Gowersschen Bündels im ventralen Teile des Kleinhirn-Mittellappens frontal vor und unter dem Dachkern.

Das Gowerssche Bündel kreuzt hier zum großen Teile in die linke Seite des Kleinhirn-Mittellappen und sendet seine Fasern daselbst zur Rinde, wo sie endigen. Ein kleinerer Teil der Fasern bleibt ungekreuzt.

Auf Frontalschnitten, die etwa der Fig. 11, Taf. IX, des vorigen Versuches entsprechen, die durch den Dachkern und gezahnten Kern des Kleinhirns, der Abducenskern und die obere Olive gehen, finden wir degenerirte Brückenarmfasern an der lateralen Seite der gezahnten Kerne.

Im rechten Haubenfelde finden wir die spinale Trigeminuswurzel degeneriert, das Monakowsche Bündel, die Brücken-Vorderstrangbahn und die Pyramide. Die spinale Trigeminuswurzel gibt feine degenerierte Fäserchen an ihre Substantia gelatinosa ab. Die Fortsetzung der cerebralen Trigeminuswurzel liegt hier medial-ventral vom Deiterschen Kern und medial-dorsal von der Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel.

Das Monakowsche Bündel liegt hier ganz ventral zwischen Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel und

der oberen Olive. Das Bündel reicht hier bis zum basalen Rand der Brücke.

Die degenerierte Brücken-Vorderstrangbahn bildet hier zwei Abteilungen, die eine liegt im Areal des hinteren rechten Längsbündels, die andere Abteilung liegt ventral vom Abducenskern. Beide Abteilungen vereinigen sich caudaler im Rückenmark.

Die degenerierte Pyramidenbahn entsendet dorsalwärts viele feine degenerierte Fäserchen, die sich sowohl in den linken wie in den rechten Facialiskern auf caudaleren Schnitten verfolgen lassen.

Dorsal von den oberen Oliven liegen beiderseits feine degenerierte Bogenfasern.

Im linken Haubenfelde sehen wir degeneriert die Vierhügel-Vorderstrangbahn, die Brücken-Seitenstrangbahn und einige Fasern im Areal des ventralen Kleinhirn-Sehhügelbündels und des Monakowschen Bündels.

Auf caudaleren Schnitten, die der Fig. 12, Taf. IX, des vorigen Versuches entsprechen, finden wir im allgemeinen dieselben degenerierten Fasern. Im Kleinhirn sehen wir noch immer lateral vom gezahnten Kern die degenerierten centripetalen Brückenarmfasern. An der medialen Seite des Facialiskerns in beiden Haubenfeldern sehen wir degenerierte Fasern eindringen, die von der degenerierten rechten Pyramide stammen. Die Fortsetzung der cerebralen Trigeminuswurzel liegt hier knapp ventral vom Acusticuskern.

Während auf Frontalschnitten, die der Fig. 13, Taf. IX, des ersten Versuches entsprechen, die caudale Fortsetzung der cerebralen Trigeminuswurzel noch ziemlich mächtig erscheint, ist sie auf Schnitten, die der Fig. 14, Taf. IX, entsprechen, schon sehr klein und besteht nur mehr aus wenigen Fasern, die knapp ventral von der Substantia gelatinosa des Fasciculus solitarius zu verschwinden beginnen.

Auf Schnitten, die durch den Hypoglossuskern, Fasciculus solitarius und motorischen Vaguskern gehen, also etwa der Fig. 14, Taf. IX, entsprechend, finden wir im rechten Haubenfelde die spinale Trigeminuswurzel degeneriert, das Monakowsche Bündel, die Pyramidenbahn, die Fortsetzung der cerebralen Trigeminuswurzel und die Brücken-Vorderstrangbahn. Im linken

Haubenfelde finden wir die Vierhügel-Vorderstrangbahn, die Brücken-Seitenstrangbahn und einzelne Fasern des **Monakow**schen Bündels degeneriert.

Die rechte spinale Trigeminuswurzel gibt eine Menge feiner degenerierter Fäserchen an ihre Substantia gelatinosa ab, einzelne dieser Fäserchen reichen bis an die ventrale Seite des Fasciculus solitarius und kommen so bis zur caudalen Fortsetzung der cerebralen Trigeminuswurzel zu liegen. Einzelne dieser Fasern der spinalen Trigeminuswurzel reichen bis in die Substantia gelatinosa des Fasciculus solitarius.

Das rechte stark degenerierte Monakowsche Bündel hat auf dem Schnitte eine dreieckige Form und gibt hier zahlreiche Fäserchen an einen kleinen in der Mitte des Dreiecks gelegenen Kern ab.

Von der degenerierten Pyramide läßt sich ein gleichseitiges akzessorisches Pyramidenbündel unter der rechten Olive bis an deren laterale Seite verfolgen, außerdem lassen sich feine degenerierte Fasern in ununterbrochenem Verlaufe durch die Raphe und durch die dorsale Hälfte der linken unteren Olive bis gegen den linken motorischen Vaguskern verfolgen. Andere ähnliche Fasern lassen sich gegen den Hypoglossuskern hin verfolgen.

Die degenerierte Brücken-Vorderstrangbahn liegt hier mit ihrer medialen und dorsalen Abteilung im dorsalen Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn der rechten Haube mit dem ventralen und lateralen Anteil etwas seitlich von dieser Vierhügel-Vorderstrangbahn im Gebiete des Nucleus centralis inferior.

Im linken Haubenfelde sehen wir in der Mitte zwischen dorsalem und ventralem Vaguskern und medial von der Subsantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel die Brücken-Seitenstrangbahn gelegen, sie besteht hier aus 20 bis 30 degenerierten Fasern.

Im linken Monakowschen Bündel finden sich einige Fasern degeneriert.

Die Vierhügel-Vorderstrangbahn im linken Haubenfelde ist degeneriert und liegt zwischen Raphe und Nucleus centralis inferior. Sie gibt hier und auf den folgenden Schnitten feine degenerierte Bogenfasern zur Seite ab.

Auf den folgenden Schnitten kommen wir zur Pyramidenkreuzung. Alle oben besprochenen Fasern bleiben ungekreuzt,

nur die rechte Pyramidenbahn kreuzt in den linken Seitenstrang des Rückenmarks, dabei gibt sie aber auch eine kleinere Anzahl von Fasern in den gleichseitigen, also rechten Seitenstrang des Rückenmarks ab.

Die rechte degenerierte Pyramide entsendet ein gleichseitiges akzessorisches Pyramidenbündel[18]) bis gegen den rechten Seitenstrangkern und bis in die ventrale Randzone des obersten Halsmarks, woselbst es verschwindet. Ein ausgesprochenes gekreuztes akzessorisches Pyramidenbündel[18]) ist hier nicht zu sehen.

Ein interessantes Verhalten zeigen wieder die Hinterstrangkerne. Der linke Gollsche und Burdachsche Kern sind in ihrer ganzen Ausdehnung von feinen Degenerationsprodukten erfüllt. Die Schleife in dem Verlaufe von der Läsion bis hierher zeigt keine retrograde Degeneration, es kann deshalb auch diese Degeneration der linken Hinterstrangkerne von einer retrograden Degeneration der Schleife nicht herrühren, wie es möglicherweise in dem ersten Versuche erklärbar wäre. Ich habe diese Degenerationsprodukte wiederholt nach Durchschneidung der inneren Kapsel gesehen und beschrieben. Diese Degenerationsprodukte stehen in unmittelbarem Zusammenhang mit den degenerierten Pyramiden, die ventral von den Hinterstrangkernen in den Seitenstrang hinüberkreuzen. Es wäre allerdings sonderbar, daß die degenerierte Pyramidenbahn hier Fäserchen an die sensiblen Hinterstrangkerne abgäbe, es wäre aber nicht ganz unmöglich, daß hier eine Schaltung zwischen sensiblen und motorischen Neuronen stattfände. Übrigens will ich hier nur auf die obige oft beobachtete Tatsache hinweisen, ohne mich in Hypothesen zu verlieren.

Die spinale Trigeminuswurzel gibt in der Höhe der Pyramidenkreuzung noch immer feine Fasern an ihre Substantia gelatinosa ab.

Das Monakowsche Bündel liegt hier im Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn.

Die degenerierte Vierhügel-Vorderstrangbahn und die Brücken-Vorderstrangbahn liegt zu beiden Seiten der sich kreuzenden Pyramiden.

Das rechte homolaterale, akzessorische Pyramidenbündel nimmt die ventrale Randzone ein.

Die degenerierte Brücken-Seitenstrangbahn der linken Haube ist ventraler gerückt und liegt nun im Areal des linken Monakowschen Bündels, zugleich mit der degenerierten Pyramiden-Seitenstrangbahn des linken Rückenmarksquerschnittes.

Das rechte Monakowsche Bündel hat hier eine s-förmige Gestalt.

Im obersten Halsmark sehen wir einen kleinen rechten degenerierten Pyramiden-Vorderstrang, der bis zur Halsanschwellung zu verfolgen ist.

Die spinale Trigeminuswurzel entsendet im oberen Halsmark noch immer degenerierte Fasern an ihre Substantia gelatinosa, nun erschöpfen sich aber auch diese Fasern.

Die degenerierte Vierhügel-Vorderstrangbahn ist im oberen Drittel des Halsmarks noch immer zu verfolgen. Sie nimmt die ventrale Seite der vorderen Fissur des Rückenmarks ein und entsendet stets Fäserchen in die Vorderhörner.

Die Brücken-Vorderstrangbahn läßt sich etwas tiefer bis in die Halsanschwellung caudal verfolgen. Sie liegt mit einzelnen Fasern längs der vorderen Fissur mit einem Teil der Fasern in der ventralen Randzone und nimmt zum Teil ihr Areal mit der Vierhügel-Vorderstrangbahn ein. Ihre Fasern gibt sie den Vorderhörnern des Rückenmarks ab.

Die Brücken-Seitenstrangbahn fällt zusammen mit der Degeneration der degenerierten Pyramiden-Vorderstrangbahn.

Das degenerierte rechte Monakowsche Bündel hat im obersten Halsmark eine mehr s-förmige Gestalt, in der Halsanschwellung ist es mehr elliptisch, am Querschnitt weiter caudal mehr rundlich. In der Hals- und Lendenanschwellung werden zahlreiche feine degenerierte Fasern in die Vorderhörner abgegeben, wo sie im gleichseitigen Vorderhorne verschwinden.

Nachdem ich nun alle caudalen, respektive centrifugal degenerierten Bahnen beschrieben habe, kehre ich zu dem Frontalschnitte zurück, von dem wir ausgegangen sind.

Frontale Degenerationen.

Der Frontalschnitt, von dem wir ausgingen, entsprach einem Schnitte, der etwas frontal vor der Fig. 6 des vorigen Versuches gelegen ist. Wir sahen an dem Schnitte durch den roten Kern und den hinteren Abhang des vorderen Zweihügels

die Degeneration der Sehsphärenfasern oder Rinden-Zweihügelfasern, die eine partielle Kreuzung eingehen und im oberflächlichen Mark seitlich sich verlieren. Wir sehen die frontale Degeneration der Schleife, die retrograde Degeneration des Hirnschenkelfußes, die frontale Degeneration des Kleinhirn-Sehhügelbündels durch den linken roten Kern, die Degeneration der dorsalen Commissur, des Armes des hinteren Zweihügels und des Bündels *HTh* in der rechten Haube.

Auf den frontaleren Schnitten verliert sich die retrograde Degeneration des Hirnschenkelfußes rasch, so daß auf Schnitten, die der Fig. 4, Taf. VII, des ersten Versuches entsprechen, keine Degeneration im Hirnschenkelfuß mehr zu sehen ist.

Ventral vom mittleren Teil der degenerierten rechten Schleife lösen sich Fasern los, die zum Teil durch die Substantia nigra Soemmeringii ziehen und zum Pedunculus corporis mammillaris gehen. Diese degenerierten Fasern des Pedunculus corporis mammillaris lassen sich dann in die laterale Seite des Corpus mammillare verfolgen, von wo aus sie das Corpus mammillare umkreisen und medial in dasselbe abbiegen, Fasern an das laterale Ganglion abgeben und mit der Hauptmasse ihrer Fasern im medialen Ganglion des Corpus mammillare mit Aufsplitterungen endigen.

Das Kleinhirn-Sehhügelbündel endigt viele seiner Fasern im linken roten Kern und trennt sich dann in 2 Abteilungen, eine dorsalere, die mit der inneren Abteilung der Schleife zur inneren Marklamelle des Sehhügels zieht und eine ventralere Abteilung im dorsalen Mark der Regio subthalamica, wo sie bis zum Kern vent. *a* und vent. *ant.* zieht und dort endigt.

Sehr schön kann in diesem Versuche das Verhältnis der Schleife, welche in den rechten Sehhügel degeneriert ist, zum Kleinhirn-Sehhügelbündel, das in den linken Sehhügel degeneriert ist, zur Anschauung gebracht werden, da das Kleinhirn-Sehhügelbündel, welches in den rechten Sehhügel gelangt, und die Schleife, welche in den linken Sehhügel endigt, intakt sind.

Auf einem Schnitte, der durch den äußeren und inneren Kniehöcker und durch das Corpus mammillare geht, finden wir die hintere Commissur degeneriert. Sie erhält diese degenerierten Fasern von der inneren Abteilung der Schleife und von der

dorsalen Abteilung der Kleinhirn-Sehhügelbündel. Diese degenerierten Fasern der hinteren Commissur lassen sich gegen den inneren Kniehöcker hin verfolgen.

Im Hirnschenkelfuß sehen wir hier keine Degeneration mehr.

An der lateralen Seite des rechten Corpus mammillare sehen wir den degenerierten Pedunculus corporis mammillaris.

In der rechten Haube sehen wir das Bündel *H Th* mit den Forelschen Haubenfaszikeln degeneriert. Es läßt sich bis in die ventralen Sehhügelkerne (vent. *a*) verfolgen.

Außerdem sehen wir in der rechten Haube die Schleife degeneriert, die laterale Abteilung liegt an der medialen Seite des inneren Kniehöckers und scheint hier Collateralen abzugeben.

Die innere Abteilung der Schleife ist nicht degeneriert, weil nur die laterale Hälfte der Schleife zerstört wurde.

In der linken Haube finden wir das Kleinhirn-Sehhügelbündel nach seinem Durchzug durch den linken roten Kern degeneriert. Die medial-ventrale Abteilung verläuft in die sogenannte Haubenstrahlung sagittal, die lateral-dorsale Abteilung verläuft im Bogen gegen die innere Marklamelle, von wo aus frontaler ihre Fasern an den Kern vent. *a* abgegeben werden.

Im centralen Höhlengrau finden sich beiderseits Degenerationsprodukte. Die beiden Meynertschen Bündel zeigen keinerlei Degeneration.

Der degenerierte Arm des hinteren Zweihügels ließ sich bis an die mediale Seite des rechten inneren Kniehöckers verfolgen.

Auf Frontalschnitten, die durch die vier Außenwindungen, den Balken, das Ammonshorn, das Ganglion habenulae, dort, wo das Meynertsche Bündel abgeht, den äußeren Kniehöcker und das eben aus dem Corpus mammillare kommende Vicq d'Azyrsche Bündel und den ventralen Fornix gehen, finden wir beiderseits im centralen Höhlengrau medial vom Meynertschen Bündel Degenerationsprodukte vor.

Im rechten Sehhügel sehen wir die Schleifenendigung im Kern vent. *a* und vent. *c* und in der inneren Marklamelle degeneriert.

Im linken Sehhügel finden wir die Degeneration des Kleinhirn-Sehhügelbündels im dorsalen Mark der Regio subthalmica

(ventrale Abteilung des Kleinhirn-Sehhügelbündels) und in der inneren Marklamelle die dorsale Abteilung des Kleinhirn-Sehhügelbündels.

Der caudale Anteil des Kerns vent. *b* zeigt auf keiner Seite eine Aufsplitterung degenerierter Fasern.

Weder im Hirnschenkelfuß, noch im Mark des Großhirns zeigt sich irgend eine Degeneration.

Auf Schnitten durch das Chiasma Nervi optici sieht man, daß das gekreuzte Hauben-Sehhügelbündel (Forelsche oder Gansersche Commissur) nicht degeneriert ist, was darauf zurückzuführen ist, weil die Läsion das mediale Haubenfeld, von wo das gekreuzte Hauben-Sehhügelbündel (Nucleus reticularis Tegmenti?) kommt, frei ließ.

Der mediale Kern med. *a* und die lateralen, sowie die vorderen Sehhügelkerne sind frei von Degenerationen.

Auf den frontalen Schnitten ist im rechten Sehhügel sehr schön die Endigung der Schleife im Kern vent. *a* und vent. *c* und med. *c* zu sehen. Im linken Sehhügel ist isoliert die Degeneration des Kleinhirn-Sehhügelbündels zu verfolgen, sowohl die ventrale als die dorsale Abteilung geben ihre Endaufsplitterungen in den frontalen Anteil des Kerns vent. *a* ab. Die ventrale Abteilung ist aber auch noch bis in den Kern vent. *ant.* zu verfolgen, wo die letzten degenerierten Fasern sich aufsplittern.

Durch die innere Kapsel zum Großhirn zieht nicht eine einzige degenerierte Faser.

Während die Schleife ihre Endaufsplitterungen hauptsächlich in der lateral-ventralen Ecke des Sehhügels abgibt, endigt das Kleinhirn-Sehhügelbündel knapp medial und frontal davon seine Fasern. Je weiter frontalwärts sie im Sehhügel vorwärtsschreiten, desto mehr verlieren beide Bahnen ihre Fasern durch Aufsplitterung.

Die Endigung des Kleinhirn-Sehhügelbündels geschieht also zwischen innerer Marklamelle des Sehhügels und Schleifenendkern.

Das ganze Gehirn wurde auf lückenlosen Serienschnitten untersucht, in der inneren Kapsel und im Mark des Großhirns fand sich nirgends eine degenerierte Faser vor.

Ich wende mich nun zu den physiologischen Erscheinungen dieses Falles.

rechten Auge besteht eine Keratitis. Die Pupillen sind gleich und reagieren auf Belichtung. Die Katze vermag ganz gut zu springen.

Am zehnten Tage wird ebenfalls bemerkt, daß die Katze auf Geräusch nur nach rechts hin blickt. Die Katze ist kräftig und sieht gut genährt aus, sie entflieht bei Annäherung und will sich verkriechen. Die Zunge wird noch immer über die Zahnreihe vorgestreckt gehalten. Die rechte Pupille erscheint jetzt weiter als die linke, am rechten Auge besteht eine Keratitis. Die Katze läuft ganz gut. An der Rückenhaut emporgehalten, zieht die Katze auf Kneifen in die hintere Extremität sowohl die linke, wie die rechte an. Kreis- oder Drehbewegungen werden jetzt nicht mehr vollführt.

Am vierzehnten Tage wird bemerkt, daß, wenn man die Katze an der Rückenhaut emporhält, alle Extremitäten auf Kneifen rasch entzogen werden, nur die linke vordere Extremität wird etwas verspätet zurückgezogen. Die Katze schaut meist nur nach rechts hin. Es besteht keine motorische Lähmung.

Am achtzehnten Tage brach das Hornhautgeschwür am rechten Auge durch, so daß die Iris vorfiel. Die Katze vermag nicht zu miauen, sondern kreischt nur. Sie sieht mit dem linken Auge gut und vermag ganz gut zu gehen. Sie schaut meist nur nach rechts auf Geräusche. Auf den rechtsseitigen Extremitäten wird gut empfunden, auf den linksseitigen vielleicht etwas weniger.

Am rechten Hinterbein hat sich die Katze nicht rein gehalten. Die Katze erscheint ganz gut beweglich, sie vermag sich die Schnauze ganz gut zu belecken.

Am neunzehnten Tage wurde in Chloroformnarkose die Durchschneidung der linken hinteren Zweihügelgegend ausgeführt in derselben Weise, wie die rechtsseitige Durchschneidung ausgeführt wurde und wie es auch an den Frontalschnitten zu sehen war. Dabei erfolgte eine Blutung in den Aquäductus Sylvii.

Während des Durchschnittes des linksseitigen Hirnstammes wurden Zuckungen im linken Facialisgebiete beobachtet, darauf folgte eine Opisthotonus und Drehung des Kopfes nach rechts und hinten (im Sinne des Uhrzeigers). Die linke Pupille wurde linear eng, die Katze atmete schnaufend.

Nach der Durchschneidung werden die hinteren Extremitäten etwas bewegt, es entsteht wieder Opisthotonus, der Schweif wird steif in die Höhe gehalten, dann erfolgt wieder allgemeine Erschlaffung aller Muskeln. Die Herzfrequenz 156, die Respiration 12 bis 13 in der Minute. Es erfolgen tiefe und langsame Atemzüge und stoßende Exspiration. Der Bauch ist trommelförmig aufgetrieben und gespannt. Die Zunge hängt weit heraus.

Drei Viertelstunden nach dieser Durchschneidung liegt die Katze ganz ruhig da, die Atmung wird scheinbar langsamer, auf der Höhe der Inspiration bleibt die Katze eine Zeitlang immer stehen. Die Respirationsfrequenz ist 7 in der Minute, die Herzschlagfrequenz 132. Auf Druck der Extremitäten wird jede etwas zurückgezogen. Beide Nickhäute sind über die Bulbi gezogen.

Nach einer Stunde erscheint das Abdomen noch mehr aufgetrieben, die Katze atmet langsamer, die Zunge ist wieder in die Mundhöhle zurückgezogen.

Eineinhalb Stunden nach der Durchschneidung vermag der rechte Ohrreflex ganz gut ausgelöst zu werden, die Atmung ist sehr verlangsamt. Hie und da werden die hinteren Extremitäten etwas angezogen.

Vier Stunden nach dieser völligen Durchschneidung des Hirnstammes ist die Respirationsfrequenz 10, die Herzschlagfrequenz 100 in der Minute. Die hinteren Extremitäten werden auf andauerndes, stärkeres Drücken zurückgezogen, die vorderen Extremitäten weniger. Mit dem Schwanze macht das Tier ringelnde Bewegungen.

Zweiundzwanzig Stunden nach der Durchschneidung ging das Tier zugrunde.

Wir sehen bei diesem Falle mehrere Versuche vereinigt, die halbseitige Durchschneidung und die völlige Durchschneidung des Gehirnstammes und die Durchschneidung des extramedullären Nervus trigeminus mit der darauffolgenden Panophthalmitis.

Auch in diesem Falle wie in dem vorigen konnten nach der Verletzung Zwangsstellungen und Zwangsbewegungen konstatiert werden, ganz ähnlich wie in dem vorher geschilderten Experimente.

Abweichend von dem vorigen Versuche bestanden hier in der ersten $^1/_2$ Stunde Zwangskreisbewegungen nach der ver-

letzten Seite, diese schlugen aber dann um, so daß die folgenden anhaltenden Zwangsdrehungen des Körpers und Zwangsbewegungen ebenso wie in dem früheren Versuch nach der unverletzten Seite hin stattfanden.

Auch hier war eine absolute motorische Lähmung nicht zu konstatieren. Schon nach 8 Tagen vermochte die Katze ziemlich gut zu gehen und zu springen.

Ebenso wie in dem früher geschilderten Versuche ist es auch hier auffällig, daß das Tier auf Geräusche nur nach rechts, nach der Verletzungsseite, hinblickt. Ich habe schon oben erwähnt, daß ich dieses Symptom mit der völligen Durchschneidung der centralen Hörbahn zusammenbringe. Die ganze centrale Hörbahn, die von der linken Peripherie (respektive linken Acusticus) kommt und zum rechten Schläfelappen zieht, ist durchschnitten, demnach hört das Tier nur mehr mit dem linken Schläfelappen Geräusche, die vom rechten Acusticus (im groben Sinne des Wortes gemeint) kommen, und das Tier reagiert auf diese Geräusche mit Kopfablenkungen zur Operationsseite, trotzdem am rechten Auge eine Keratitis und später eine Panophthalmitis bestand und obwohl die Katze durch die Zwangsbewegungen nach links zwangsmäßig verdreht war.

Es ist evident, daß hier Gehörsstörungen bestehen. Auch in klinischen Fällen wurde in den letzten Jahren von Weinland, Ilberg, Greiwe von Hörstörungen bei Haubenerkrankungen berichtet. Auch in den klinischen Fällen fand man eine Herabsetzung des Hörvermögens auf dem dem Herde gegenüberliegenden Ohr.

Auch Henschen und Jakob haben nach Läsionen im Haubengebiete vorübergehende Gehörsstörungen im gegenüberliegenden Ohr beobachtet.

Liebenmann fand bei 11 Tumoren in der Vierhügelgegend und Haube beiderseitige Gehörsabnahme.

Bezüglich dieser Gehörsstörung bringen meine Versuche positive Ergebnisse.

Die centrale Hörbahn kreuzt sich nach meinen Befunden im Trapezkörper und in den Striae acusticae und begibt sich zum sogenannten lateralen Schleifenkern und hinteren Zweihügel.

Je nachdem dann die Läsion die centrale Hörbahn in ihrer Kreuzung oder nach der Kreuzung partiell oder vollständig

mit dem hinteren Zweihügelkern zerstört, werden die dadurch bedingten Hörstörungen durch den Sitz und die Größe der Läsion verschieden sein.

In meinen Versuchen wurde die centrale Hörbahn vollständig nach der Kreuzung durchschnitten, wobei zugleich das hintere Zweihügelganglion ausgeschaltet war, und es blieb deshalb nur eine einseitige centrale Hörleitung übrig.

Der hintere Zweihügel mit dem lateralen Schleifenkern ist sicher eine Schaltstation für die centrale Hörbahn. Ruel hat schon darauf aufmerksam gemacht, daß die Vierhügeltumoren Taubheit und Schwerhörigkeit auf der der gegenüberliegenden Seite vorkommen.

Weinland fand unter 19 Fällen von Vierhügeltumoren der Literatur in 9 Fällen Gehörsstörungen, in 4 dieser Fälle war die Gehörsstörung eine beiderseitige und bei 4 auf dem der Läsionsseite gegenüberliegenden Ohre.

Bei Läsionen in der Brücke werden die Hörstörungen, da die centrale Hörbahn sich hier kreuzt, beiderseitig auftreten.

Sehstörungen waren bei meiner experimentellen Läsion in der hinteren Zweihügelgegend nicht eingetreten.

Pupillenstörungen treten bei Läsion des vorderen Zweihügels auf, wie ich das schon in wiederholten Experimenten beschrieb. Bei Läsion des hinteren Zweihügels und der Brücke treten solche Symptome nicht auf. In diesem Versuche bestand vorübergehend eine Pupillendifferenz am ersten Tage nach der Operation, indem die linke Pupille doppelt so groß war als die rechte.

Die anfänglichen Sensibilitätsstörungen besserten sich im Laufe der Zeit.

Nach der Läsion vermochte das Tier nicht mehr zu miauen, sondern gab nur klägliche Laute von sich.

Die Anaesthesie der rechten Gesichtshälfte und die Panophthalmitis des rechten Auges sind auf die Durchschneidung des Nervus trigeminus zu beziehen. Die Keratitis trat am 6. Tage nach der Durchschneidung des Trigeminus auf, am 18. Tage erfolgte der Durchbruch des Hornhautgeschwüres.

Auffällig war bei dem Tier, daß es die Zunge über die Zähne heraushängen ließ und dieses Symptom durch längere Zeit anhielt.

Hie und da wurden unwillkürliche Greifbewegungen in den Zehen des Hinterfußes beobachtet.

Ich habe den obigen Versuch zugleich benutzt, um nach etwa 3 Wochen eine vollständige Durchschneidung in der Vierhügelgegend zu machen. Die physiologischen Folgen waren dieselben wie bei jenen von mir schon beschriebenen Fällen, in denen ich die Durchschneidung der Vierhügelgegend einseitig vornahm. In diesem Fall wurde erst die rechte Hälfte durchschnitten. Leider überlebte dieses Tier nur 22 Stunden den Eingriff. Das Hauptsymptom waren auch hier tonische Spannungen in allen Muskelgebieten, die dann intermittierend einer völligen Erschlaffung Platz machten. Epileptiforme Anfälle wurden dabei nicht beobachtet.

Ein Krampfcentrum, wie es Nothnagel hierher verlegen wollte, kann ich auf Grund meiner Experimente nicht annehmen. Die klinischen Fälle aber, die für die Existenz eines Krampfcentrums in der Brücke ins Treffen geführt werden, sind ungenügend, weil in diesen Fällen von der Großhirnrinde aus die Anfälle ausgelöst wurden. Wenn z. B. eine Blutung in der Brücke bei der Section festgestellt wird, in welchem Falle epileptische Anfälle zu beobachten waren, und man berücksichtigt dabei nicht die schon früher bestandene Alkoholepilepsie, so sind wohl solche Schlüsse auf ein Krampfcentrum in der Brücke nicht exakt, wie sie von einem Autor beschrieben wurden.

Ebenso wie beim Tierversuch werden auch nach Läsionen der menschlichen Brücke zwangsmäßiges Verdrehen des Kopfes und zwangsmäßige Deviation der Augen nach der unverletzten Seite hin beobachtet.

Besondere ataktische Störungen wurden bei diesem Versuche nicht beobachtet.

Bei menschlichen Fällen sehen wir bei Brückenläsionen häufig eine konjugierte Lähmung der Seitwärtswender des Auges. Dieselbe kann auch mit einer Reizwirkung der Antagonisten verbunden sein, so daß eine Zwangsstellung der Bulbi entsteht.

Diese konjugierte Lähmung der Seitwärtsender des Auges kommt durch Läsionen im hinteren Längsbündel in der Nähe des Abduceuskernes vor. Ich konnte bezüglich des hinteren Längsbündels experimentell nachweisen[6, 23]), daß vom Deiters-schen Kern Fasern in die hinteren Längsbündel gelangen und

zum Trochlearis- und Oculomotoriuskern gehen, um dort sich aufzusplittern. Wahrscheinlich gehen auch zu Abducenskern solche Fasern. Auf der Bahn des dorsalen Längsbündels strömen also in mannigfacher Weise die Reize für Blickrichtungen.

Im obigen Versuche wurde unmittelbar nach der Operation der Kopf des Tieres ruckweise nach rechts gezogen, wobei zugleich die beiden Bulbi konjugiert nach rechts abgewendet wurden. Diese Ablenkung der Bulbi nach rechts dauert aber nur durch eine halbe Stunde an. Nach dieser Zeit trat nämlich die Zwangsablenkung des Kopfes nach links ein. Später wurden ähnliche Symptome der Augenablenkung nicht mehr beobachtet.

Die tonischen Spannungen, die Zwangshaltungen und Zwangsbewegungen, traten in diesem Versuche ganz ähnlich wie in dem vorigen auf, nur bestand hier unmittelbar nach der Operation die zwangsweise Verdrehung des Körpers durch eine halbe Stunde nach der Verletzungsseite. Nachher wurde aber der Kopf und der übrige Körper zur unverletzten Seite hin verdreht.

Die heftigen tonischen Spannungen der Extremitäten, die bei der völligen Halbseitendurchschneidung im ersten Versuche zu beobachten waren, fehlten hier. Da in diesem Versuche die laterale Haubenpartie verletzt war, so scheinen diese tonischen Spannungen mehr auf die Verletzung der medialen Haubenpartie zu setzen zu sein. Am stärksten haben wir diese tonischen Spannungen bei vollständiger Durchschneidung des Hirnstammes gesehen.

In diesem Versuche hörten die Kreisbewegungen nach der unverletzten Seite nach drei Tagen auf. Der Kopf war späterhin nur mehr wenig nach links hin verdreht gehalten.

Bezüglich der motorischen Störungen ist zu erwähnen, daß auch unmittelbar nach der Läsion keine absolute Lähmung zu konstatieren war, das Tier vermochte gleich Kreisbewegungen nach links hin auszuführen. Die hinteren Extremitäten erschienen wie im ersten Falle anfangs beim Gehen etwas wenig beweglich.

Was die sensiblen Störungen betrifft, so wurde zunächst eine Trigeminuslähmung der Verletzungsseite konstatiert.

Die Störungen der Tastempfindung an den linken Extremitäten war entschieden geringer als in dem ersten Versuche. Beim Hängeversuch wird sowohl die linke wie die rechte Extremität auf Betasten angezogen. Diese Erscheinung ist darauf zurückzuführen, daß ein Teil der Schleife erhalten war. Nur die linke vordere Extremität wurde beim Hängeversuch etwas verspätet auf Betasten zurückgezogen.

Der Lagophthalmus des rechten Auges ist auf die Durchtrennung des Nervus trigeminus zurückzuführen.

Bemerkenswert in diesem Falle ist das Heraushängen der Zunge aus der Mundhöhle, ohne daß eine bestimmte Lähmung als Ursache zu finden war.

Die Katze vermochte nach der Operation nicht mehr zu miauen, sondern gab nur klägliche Laute von sich. Ich möchte aber nicht die Ausschaltung des hinteren Vierhügels dafür verantwortlich machen und mich nicht der Meinung Bechterews anschließen, daß der hintere Zweihügel ein Organ für die Stimme darstelle.

Vielleicht sind die unwillkürlichen Greifbewegungen der Zehen des linken Hinterbeins, die bei dem Versuchstiere beobachtet wurden, in Vergleich zu bringen mit Zuckungen und choreatischen Bewegungen, wie sie bei ähnlichen Läsionen beim Menschen gesehen werden.

III.

Im folgenden gehe ich nun auf die Versuche beim Igel über.

Die Verletzung.

Die Verletzung betraf den proximalen rechten Brückenanteil in der Gegend des motorischen Trigeminuskerns. Die rechtsseitige Durchschneidung dieser Gegend wurde mittels meiner Hakenkanüle ausgeführt, indem genau in der Raphe der proximalen Brücke eingestochen wurde und alles seitlich gelegene Nervengewebe bis an die mediale Seite der Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel zerschnitten wurde. In sagittaler Richtung nahm die Zerstörung das Gebiet vom motorischen Trigeminuskern bis nahe zum Facialiskern ein, welcher Abstand beim Igel kein großer ist. Vom Facialiskern wurden noch einige Fäserchen von der Läsion erfaßt, die

meisten Fasern der austretenden Facialiswurzel waren aber intakt.

Auf Frontalschnitten, wie sie die Fig. 26, Taf. XI, zeigt, sehen wir die Art und Weise der Läsion im frontalsten Anteile. Der Frontalschnitt der Fig. 26 geht durch die vorderen Anteile des Kleinhirns, durch das hintere Längsbündel *(HL)*, das Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)*, die cerebrale Trigeminuswurzel *(c V)*, die Brückenarmfasern *(Br A)*, den Nervus trigeminus, der hier eben in die spinale Trigeminuswurzel übergeht *(s V)*, den motorischen Trigeminus *(m V)*, der von der cerebralen Trigeminuswurzel an die mediale Seite des sensiblen Nervus trigeminus zieht, die obere Olive *(O)*, die beiden Pyramiden *(Py)* und das Monakowsche Bündel *(M)*.

Wir sehen auf diesem Schnitte den Einstich der Hakenkanüle in der Raphe (V_1) bis ins Brückengrau (V_2). Eine weitere Läsion (V_3) sehen wir auf diesem Schnitte im seitlichen Haubenfelde ventral von der rechten cerebralen Trigeminuswurzel, die in Vernarbung begriffen ist. Diese Läsion (V_3) geht durch die Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel und durch den austretenden motorischen Trigeminus *(m V)*. Diese Läsion V_3 reicht etwas weiter frontal als die Läsion V_2.

Auf den folgenden caudaleren Schnitten rückt die laterale Läsion V_3 der Raphe immer näher, so daß die ganze Haube vom lateralen Haubenfelde bis zur Raphe zerstört war. Von der rechtsseitigen Brückenhälfte blieb nur die kleine rechtsseitige Pyramide erhalten, welche der Läsion entgangen war. In der linksseitigen Brückenhälfte war von der Läsion nur die linke Pyramide von der Läsion V_2 zerstört worden.

Caudal reicht die Läsion bis zu Frontalschnitten durch die vordersten Anteile des Facialiskerns und die obere Olive. Auf einem Schnitte, wie ihn Fig. 27, Taf. XI, wiedergibt, ist keine Spur der Läsion mehr zu sehen.

Von der Läsion waren demnach zerstört: die rechte Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel, die cerebrale und motorische Trigeminuswurzel, das Kleinhirn-Sehhügelbündel, das Gowerssche Bündel über dem Kleinhirn-Sehhügelbündel, das Brückengrau und der Brückenarm, die Schleife, die obere rechte Olive, das rechte Monakowsche Bündel, die Vierhügel-

Vorderstrangbahn, das hintere Längsbündel der rechten Haube und die linke Pyramidenbahn.

Von hier aus degenerierten nun die verschiedenen Bahnen frontal und caudal. Ich werde zunächst die caudal-centrifugal degenerierten Bahnen an der Hand der lückenlosen Serienschnittreihe schildern.

Caudale Degenerationen.

Auf dem Frontalschnitte der Fig. 26, Taf. XI, finden wir zwischen den beiden Läsionen V_1 und V_3 alles von Degenerationsprodukten erfüllt, namentlich ist hier das hintere Längsbündel und die Vierhügel-Vorderstrangbahn der rechten Haube degeneriert. Die cerebrale Trigeminuswurzel *cV* ist völlig degeneriert, sie entsendet an diesen und den benachbarten Schnitten die motorische Trigeminuswurzel (*m V*) an der medialen Seite der Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel ventralwärts an die mediale Seite des sensiblen Nervus trigeminus. Ein Bündelchen bleibt aber trotz dieser Faserabgabe an den motorischen Trigeminus noch an derselben Stelle im lateral-dorsalen Haubenfelde (*cV* Fig. 27—29, Taf. XI), das bis ventral vom dorsalen Vaguskern ebenso wie bei der Katze und beim Hund zu verfolgen ist.

Lateral von der cerebralen Trigeminuswurzel sehen wir das Kleinhirn-Sehhügelbündel (*KS* Fig. 26, Taf. XI) degeneriert. Die Fasern dieses Bündels degenerieren, wie wir sehen werden, zum linken roten Kern und in den linken ventralen Sehhügel.

Das Kleinhirn-Sehhügelbündel ist beim Igel ein kleines schmales Bündel.

Lateral-dorsal vom Kleinhirn-Sehhügelbündel sehen wir das Gowerssche Bündel *(G)* degeneriert. Es wurde in seinem dorsalen Verlaufe verletzt. Es schlingt sich hier gerade dorsal vom Kleinhirn-Sehhügelbündel zum Mittellappen des Kleinhirns mit teilweiser Kreuzung über dessen Mitte. Die Fasern endigen in der Rinde des Mittellappens.

Noch weiter lateral sehen wir *(BrA)* die degenerierten rechten Brückenarmfasern dorsal von der spinalen Trigeminuswurzel zum Kleinhirn-Seitenlappen ziehen. Aber auch im linken Brückenarm sehen wir degenerierte Fasern zur Kleinhirnrinde ziehen. Die Fasern haben ihren Ursprung im Brückengrau.

Im dorsalen linken Haubenfeld sehen wir eine Menge degenerierter Fasern aus dem zerstörten rechten Brückenfelde als Bogenfasern herüberziehen.

Ebenso sehen wir auch im ventralen Haubenfeld solche Fasern, Trapezkörperfasern, zur linken oberen Olive ziehen, wo sie zum Teil endigen.

Die beiden Pyramiden bilden ein Paar schwächlicher Stränge, welche das Brückengrau durchsetzen.

Dorsal von den Pyramiden sehen wir im medialsten Teile der Schleife ein rechts stärker, links schwächer degeneriertes rundliches Bündel hervorbrechen (*a* und *b* Fig. 26, Taf. XI).

Hervorheben will ich bezüglich des Igelhirns, daß der motorische Trigeminus sehr stark entwickelt ist, ebenso wie der in caudaleren Schnitten erscheinende Nervus facialis. Die obere Olive hat eine größere Ausdehnung.

Das linke Monakowsche Bündel enthält einige wenige degenerierte Fasern.

Auf den folgenden caudaleren Schnitten sehen wir, daß die linke Pyramide zerstört ist, während die rechte erhalten ist.

Noch weiter caudalwärts gelangen wir auf Schnitte durch die distale Brücke, wie einen Fig. 27, Taf. XI, zeigt. Dieser Schnitt geht durch das Kleinhirn, den Dachkern *(Nt)*, den gezahnten Kern *(Nd)*, das Facialisknie *(VII)*, die caudalsten Teile der austretenden Facialiswurzel *(VII)*, die letzten Reste der oberen Olive *(O)*, den Facialiskern *(N. VII)*, die beim Igel groß angelegte Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel *(Sg s V)*, den ventralen Acusticuskern *(v VIII)*, das hintere Längsbündel *(HL)*, die Pyramide *(Py)*, die Fortsetzung der centralen Trigeminuswurzel *(c V)*, das innere Strickkörperbündel *(iSt)*, den äußeren Strickkörper *(aSt)*, die centrale Acusticusbahn *(c VIII)*, das Monakowsche Bündel, die spinale Trigeminuswurzel *(s V)* und das caudale Ende des Trapezkörpers.

In der linken Hälfte finden wir die linke Pyramidenbahn *(Py)* degeneriert, ferner Fasern in der Vierhügel-Vorderstrangbahn. Einige degenerierte Trapezkörperfasern endigen hier beim Trapezkern und an der Innenseite der oberen Olive *(O)*.

In der rechten Brückenhälfte finden wir die Pyramide intakt, dagegen das hintere Längsbündel *(HL)* und die Vierhügel-Vorderstrangbahn *(V V)* stark degeneriert. Ventral von der rechten

Vierhügel-Vorderstrangbahn sehen wir das degenerierte Bündel *(a)*, das zur Schleife gehört.

Zwischen spinaler Trigeminuswurzel und oberer Olive sehen wir das Monakowsche Bündel *(M)* degeneriert.

Die degenerierte Fortsetzung der cerebralen Trigeminuswurzel *(cV)* liegt medial-ventral vom inneren Strickkörperbündel und medial-dorsal von der Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel.

In der linken Kleinhirnhälfte sehen wir noch einige Endigungen des degenerierten linken Brückenarmes, in der rechten Kleinhirnhälfte sehen wir lateral Endigungen des rechten Brückenarmes, medial noch vereinzelte Fasern des Gowersschen Bündels.

In der rechten spinalen Trigeminuswurzel finden wir einige wenige medial-ventral gelegene degenerierte Fasern, die von der Läsion weiter frontal betroffen wurden.

Der Nervus abducens ist sehr schmächtig beim Igel. Der Facialiskern ist groß.

In Fig. 28, Taf. XI, sehen wir einen Frontalschnitt durch die caudalen Teile des Kleinhirns hinter den Kleinhirnkernen. Vom Schnitte ist das innere Strickkörperbündel *(Sti)*, der äußere Strickkörperanteil *(St a)*, der dreieckige Acusticuskern *(VIII)*, die spinale Trigeminuswurzel *(s V)*, die centrale Trigeminuswurzelfortsetzung *(c V)*, die Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel *(Sgs V)*, die Vierhügel-Vorderstrangbahn *(V V)*, das hintere Längsbündel *(HL)*, der Facialiskern *(N VII)*, das Monakowsche Bündel *(M)* und die Pyramidenbahn *(Py)* betroffen.

Wir finden hier in der linken Hälfte die Pyramidenbahn degeneriert *(Py)*, die seitlich Fäserchen abgibt, ganz ähnlich wie das von mir beschriebene gleichseitige accessorische Pyramidenbündel bei Hund, Katze und Mensch.

Im linken Haubenfelde sehen wir degenerierte Fasern im Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn.

Die Schleife zeigt beiderseits keine Degeneration mehr. Im rechten Haubenfelde finden wir das hintere Längsbündel *(HL)*, die Vierhügel-Vorderstrangbahn *(V V)* und zahlreiche zerstreute Fasern degeneriert.

Medial-ventral vom inneren *(Sti)* Strickkörperbündel finden wir die caudale Fortsetzung der sogenannten cerebralen Trigeminuswurzel *(c V)*, welche beim Igel sehr distinkt hervortritt.

Lateral-ventral vom Facialiskern *(NVII)* finden wir das Monakowsche Bündel *(M)* degeneriert. Es liegt hier fast ganz in der ventralen Randzone.

Die rechte Pyramide ist intakt.

Eine untere Olive scheint beim Igel nur minimal veranlagt zu sein in Form einer rundlichen Zellanhäufung lateral von den Pyramiden (Fig. 29, Taf. XI), etwa in der Art wie das Brückengrau angelegt ist.

In Fig. 29, Taf. XI, sehen wir einen caudaleren Schnitt durch den Hypoglossuskern *(NXII)*, den Fasciculus solitarius *(Fs)*, die mächtige Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel *(SgsV)*, die centrale Trigeminuswurzel *(cV)*, das hintere Längsbündel, *(HL)*, die Vierhügel-Vorderstrangbahn *(VV)*, den Nervus hypoglossus *(XII)*, das Monakowsche Bündel *(M)*, die Pyramiden *(Py)* und den Strickkörper *(St)*.

Im linken Haubenfelde sehen wir vereinzelte Fasern im Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn degeneriert, außerdem sehen wir einige Fasern im linken Monakowschen Bündel degeneriert.

Die Pyramidenbahn ist hier schon viel kleiner geworden und gibt Fasern in lateraler Richtung ab. Die linke Pyramide ist degeneriert, die rechte intakt.

Im rechten Haubenfelde sehen wir das hintere Längsbündel *(HL)* und die Vierhügel-Vorderstrangbahn *(VV)* degeneriert.

Das degenerierte Monakowsche Bündel *(M)* liegt an der medial-ventralen Seite der Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel.

Von der caudalen Fortsetzung der degenerierten cerebralen Trigeminuswurzel sind nur mehr Spuren vorhanden an der ventralen Seite der Substantia gelatinosa des Fasciculus solitarius, die sich ebenfalls daselbst bald verlieren.

Der noch caudalere Frontalschnitt der Fig. 30, Taf. XI, geht durch den Hypoglossuskern *(NXII)*, den Zentralkanal *(C)*, die spinale Trigeminuswurzel *(sV)*, die Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel *(Sgs V)*, die Vierhügel-Vorderstrangbahn *(VV)*, das Monakowsche Bündel *(M)* und die Pyramiden *(Py)*.

Im linken Haubenfelde sehen wir wieder die Degeneration im Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn und einige wenige Fasern des linken Monakowschen Bündels degeneriert.

Die linke degenerierte Pyramide ist auf diesen Schnitten durch stete Faserabgabe schon minimal klein.

Im rechten Haubenfelde sehen wir die rechte Vierhügel-Vorderstrangbahn *(VV)* und das hintere Längsbündel *(HL)* degeneriert. Das degenerierte Monakowsche Bündel *(M)* besitzt hier ebenso wie bei Hund und Katze einen dreieckigen Durchschnitt.

Über den Pyramiden sehen wir Bogenfasern von einer auf die andere Seite ziehen, darüber liegt graue Substanz mit großen Ganglienzellen. Eine eigentliche untere Olive ist beim Igel nicht nachweisbar.

Auf den caudaleren Schnitten werden die Pyramiden immer kleiner. In Fig. 31, Taf. XI, sehen wir einen Schnitt, etwa der Pyramidenkreuzung entsprechend. Es läßt sich hier noch eine minimale kleine Pyramide an der Ecke der vorderen Rückenmarksfissur *(Py)* nachweisen, auf den folgenden Schnitten im caudaleren Halsmark ist eine solche Pyramide, respektive ein Pyramiden-Vorderstrang nicht mehr nachzuweisen und an deren Stelle treten die degenerierten Fasern der Vierhügel-Vorderstrangbahn.

Eine Pyramidenkreuzung ist nicht mit Sicherheit nachzuweisen, jene Fasern, welche sich hier kreuzen, gehören der dorsalen Schleifenkreuzung an. Mittels der Degenerationsmethode lassen sich die Pyramiden nur bis ins oberste Halsmark verfolgen. Bis dorthin haben die Pyramiden schon eine große Zahl Fasern abgegeben und verlieren sich nun hier vollständig.

Auf dem Querschnitt der Fig. 31 sehen wir in der ventralen Randzone, seitlich und dorsal von den Pyramidenresten, die degenerierten Fasern der Vierhügel-Vorderstrangbahn *(VV)*, und zwar rechts stark degeneriert, links nur zu einem Teile. Ebenso finden wir rechts auch die spinale Fortsetzung der absteigend degenerierten Fasern des hinteren Längsbündels *(HL)*.

Im rechten Seitenstrang zwischen Vorderhorn und Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel finden wir das degenerierte Monakowsche Bündel *(M)*.

Einzelne Fasern im ventralsten Anteil der spinalen Trigeminuswurzel konnten wir von der Brücke bis hierher verfolgen.

Im linken Seitenstrang finden wir einige Fasern des Monakowschen Bündels degeneriert, vermehrt durch einige Fasern die etwas seitlich von der linken Vierhügel-Vorderstrang-

bahn durch die Medulla oblongata verlaufen und der Brücken-Seitenstrangbahn entsprechen (*a* Fig. 31, Taf. XI). Die degenerierte Brücken-Vorderstrangbahn ist in der Degeneration des rechten hinteren Längsbündels und der rechten Vierhügel-Vorderstrangbahn enthalten.

In Fig. 32, Taf. XI, sehen wir einen caudaleren Querschnitt durch das oberste Halsmark. Wir finden hier in der rechten ventralen Randzone die Vierhügel-Vorderstrangbahn *(VV)* und längs der vorderen Fissur die hinteren Längsbündel degeneriert. Im rechten Seitenstrang finden wir das Monakowsche Bündel degeneriert *(M)*. In der linken ventralen Randzone sehen wir Fasern im Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn degeneriert und im linken Seitenstrang einige Fasern *a* im Areal des Monakowschen Bündels.

Ähnliche Degenerationsverhältnisse finden wir auf caudaleren Schnitten, wie in Fig. 33, 34 und 35, Taf. XI. In noch caudaleren Partien durch Brust- und Lendenmark (Fig. 36 bis 38, Taf. XI) finden wir im linken Seitenstrang nur einzelne degenerierte Fasern im Areal des linken Monakowschen Bündels. In der rechten ventralen Randzone finden wir im Brustmark noch einzelne degenerierte Fasern (Fig. 36). Die Fasern des hinteren Längsbündels sehen wir bis zum Lendenmark. Das rechte Monakowsche Bündel ist bis ins Sacralmark degeneriert.

Nachdem ich die caudal degenerierten Bahnen beschrieben habe, gehe ich auf die frontalwärts degenerierten Bahnen über.

Frontale Degenerationen.

Ich gehe nun in der Beschreibung der lückenlosen Frontalschnitte von Fig. 26, Taf. XI, centripetalwärts. Ich erinnere hier an das bei Beschreibung des Schnittes Fig. 26 Gesagte. Auf Frontalschnitten, die durch die hinteren Zweihügel, die laterale Schleife, die Pyramiden und das Brückengrau gehen, finden wir in der linken Haube die centrale Hörbahn in der inneren und äußeren Abteilung (laterale Schleife) degeneriert, da die centrale Hörbahn in der rechten Haube vor ihrer Kreuzung (Corpus trapezoides und Striae acusticae) durch die Läsion durchschnitten wurde. In der linken Haube finden wir ferner die mediale Hälfte der Schleife degeneriert.

In der rechten Haube finden wir ebenfalls die centrale Hörbahn, mit ihrer Einstrahlung in den ventralen Teil des Zweihügels degeneriert, ferner die cerebrale Trigeminuswurzel, die Wurzel des Nervus trochlearis, die Schleife, das hintere Längsbündel, das Kleinhirn-Sehhügelbündel.

Die Commissur der lateralen Schleifenkerne und des ventralen Teiles des hinteren Zweihügels ist auch beim Igel, wie bei Katze und Hund nachzuweisen. In diesem Falle war diese Commisur nicht degeneriert.

Das degenerierte rechte Kleinhirn-Sehhügelbündel kreuzt dann erst im ventralen Gebiet der Haube, dann mehr in deren Mitte über die Raphe zum linken roten Kern, wo viele dieser Fasern endigen. Ein Teil dieser Fasern zieht aber weiter in den linken Sehhügel.

In den rechten Oculomotoriuskern werden die meisten degenerierten Fasern des hinteren Längsbündels abgegeben.

Der Nucleus reticularis Tegmenti erscheint beim Igel sehr klein veranlagt.

Frontalwärts schreitend kommen wir zu Schnitten durch den vorderen Zweihügel, wie einen Fig. 25, Taf. X, zeigt. Dieser Frontalschnitt geht durch die vordere Zweihügelkuppe, den Arm des hinteren Zweihügels *(AhZ)*, das centrale Höhlengrau *(CH)*, das tiefe Mark des vorderen Zweihügels *(tM)*, das hintere Längsbündel *(HL)*, das Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)*, die Schleife *(s)*, den Hirnschenkelfuß *(p)*, den Pedunculus corporis mammilaris *(pcm)*, das Ganglion interpedunculare *(Gi)* und durch den Hinterhauptslappen.

In der linken Haube sehen wir das Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)*, das inzwischen sich kreuzte, degeneriert. Außerdem sehen wir in der linken Haube einen medialen Teil der Schleife degeneriert *(s)*.

Im centralen Höhlengrau sehen wir feinere Degenerationsprodukte. Ebenso finden wir auch in der Raphe viele feine degenerierte Fasern.

Im rechten Haubenfelde sehen wir die centrale Trigeminuswurzel *(c V)*, das Bündel *(HTh)*, das hintere Längsbündel *(HL)*, die Schleife *(s)*.

Der Hirnschenkelfuß ist beim Igel klein, die Substantia nigra Soemmeringii ziemlich groß angelegt.

In beiden Oculomotoriuskernen finden sich auch degenerierte Fäserchen.

In Fig. 24, Taf. X, sehen wir einen etwas frontaler gelegten Schnitt als in Fig. 25. Der Schnitt geht durch den vorderen Zweihügel, den Arm des hinteren Zweihügels *(AhZ)*, das centrale Höhlengrau *(CH)*, das tiefe Mark des Zweihügels *(tM)*, den Hirnschenkelfuß *(p)*, die Schleife *(s)*, das Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)*, den Nervus oculomotorius *(III)*, den Pedunculus corporis mammillaris *(pcm)*, den austretenden Nervus oculomotorius *(III)*, das Ganglion interpedunculare *(Gi)* und den roten Kern *(RK)*.

Im linken Haubenfelde sehen wir das Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)* degeneriert, welches hier eben Fasern an den roten Kern abgibt, das Bündel liegt im roten Kern. Außerdem sehen wir die linke Schleife *(s)* schwach degeneriert.

Im centralen Höhlengrau und im Nucleus oculomotorius finden sich viele Degenerationsprodukte.

Im rechten Haubenfelde sehen wir das hintere Längsbündel *(HL)*, das Bündel *HTh* und die Schleife *(s)* degeneriert. Auch einige Fäserchen der cerebralen Trigeminuswurzel *(cV)* sind noch zu sehen.

Der Pedunculus corporis mammillaris bezieht seine Fasern anscheinend von der ventralen Seite der Schleife und zieht an die laterale Seite des einfach gebauten Corpus mammillare. Die Degeneration dieses Bündels tritt beim Igel wenig gut hervor. Ebenso ist beim Igel sehr schwer die Degeneration des gekreuzten Hauben-Sehhügelbündels nachzuweisen wie in diesem Falle.

Wenn wir von den Schnitten der Fig. 24, Taf. X, weiter frontalwärts gehen, gegen den Schnitt der Fig. 23, Taf. X, so sehen wir einen entsprechend großen inneren Kniehöcker, einen schmächtigen Hirnschenkelfuß, ein einfach gebautes Corpus mammillare, an dessen Seite der Pedunculus corporis mammillaris einstrahlt und endigt.

Fornix und Vicq d'Azyrsches Bündel sind entsprechend groß, wir finden hier auch eine kleine Haubenstrahlungscommissur. In der linken Haubenstrahlung finden wir die degenerierten Fasern des Kleinhirn-Sehhügelbündels, rechts sehen wir im lateralen Haubenfelde die degenerierte Schleife. Auch beim Igel finden wir beim Kleinhirn-Sehhügelbündel wie bei der Schleife

zwei Abteilungen wie bei Hund und Katze, wie ich das schon oben beschrieb.

Der Frontalschnitt der Fig. 23, Taf. X, geht durch das Großhirn mit dem Strahlenkranz *(StK)* und den Sehhügel-Rindenfasern *(SR)*, den Seitenventrikel *(SV)*, das große Ammonshorn *(A)*, den vorderen Zweihügel, Aquäductus Sylvii *(Aqu)*, Anteile der hinteren Commissur *(cp)*, den hinteren Anteil des äußeren Kniehöckers *(aK)*, das centrale Höhlengrau *(CH)*, das Meynertsche Bündel *(BM)*, das Vicq d'Azyrsche Bündel *(VA)*, den ventralen Fornix *(Fv)*, den Arm des vorderen Zweihügels *(AvZ)*, das Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)*, die Fimbria *(Fi)*, den Hirnschenkelfuß *(p)*, die Zona incerta *(zi)*, den ventralen Sehhügelkern *(vcnt)*.

Wir finden hier im rechten Zwischenhirn die degenerierte Schleife *(s)* im lateral-ventralen Anteile, bis wohin die Fasern der hinteren Commissur reichen. Einige sehr wenige degenerierte Fasern lassen sich auch in der hinteren Commissur *(cp)* nachweisen.

Im linken Sehhügel sehen wir das degenerierte Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)* im dorsalen Mark der Regio subthalamica; von hier aus gehen die Fasern in den seitlichen ventralen Sehhügelkern ein und enden dort. Ein sehr kleiner Teil der degenerierten Kleinhirn-Sehhügelfasern liegt an der Außenseite des Meynertschen *(BM)* Bündels. Auch diese Fasern endigen im rechten Sehhügel.

Die letzten Endigungen aller Haubenfasern im Zwischenhirn zeigt die Fig. 22, Taf. X. Dieser Frontalschnitt geht durch das Großhirn, den Strahlenkranz *(Stk)*, den Seitenventrikel *(SV)*, den Schweifkern *(SK)*, den Linsenkern *(Li)*, das Ganglion habenulae *(Gh)*, das Meynertsche Bündel *(BM)*, das Ammonshorn *(A)*, die Fimbria *(Fi)*, die vordere Commissur *(vC)*, das Riechbündel zum Zwischenhirn *(r)*, den Tractus olfactorius *(Tolflat)*, das Chiasma des Sehnerven *(II)* mit der darüberliegenden Kreuzung des gekreuzten Hauben-Sehhügelbündels *(FK)*, den ventralen Fornix *(Fv)*.

Auf diesem Schnitte sehen wir nun die letzten Fasern der degenerierten rechten Schleife im lateral-ventralen Sehhügel rechts endigen, ebenso wie links die degenerierten Fasern des Kleinhirn-Sehhügelbündels, das noch etwas weiter frontal reicht.

Über den Sehhügel hinaus reicht keine einzige degenerierte Haubenfaser, sondern alle Haubenfasern endigen im Zwischenhirn.

Ich bringe bei dieser Gelegenheit Abbildungen des Igelhirns, das hisher noch wenig bekannt ist. Lateral vom Ganglion habenulae sehen wir viele Sehhügelrindenfasern ventral-medial vom äußeren Kniehöcker in die innere Kapsel ziehen zur Großhirnrinde *(SR)*.

Wir sehen an dem Schnitte der Fig. 1 auch die geringe Furchung des Igelhirns, die wenig ausgebildete Markmasse *(StK)*, die großen Ammonshörner, den kleinen Linsen- *(Li)* und Schweifkern *(SK)*.

Der Balken im Igelhirn reicht nur wenig weit occipitalwärts, so ist er auf Fig. 1 noch gar nicht zu sehen, sondern erst auf viel weiter vorne gelegenen Schnitten.

Auf Schnitten, die zwischen Fig. 23 und 22, Taf. X, liegen, sehen wir beim Igel eine mächtige hintere Commissur, die ihre Ausläufer bündelartig in die Gegend zwischen äußeren Kniehöcker und Hirnschenkelfuß entsendet. Der Tractus opticus ist entsprechend dick.

Auf die hintere Commissur folgt auf Frontalschnitten beim Igel über den beiden Ganglion habenulae ganz nahe anschließend die stark gebildete Commissur des Ganglion habenulae.

Die Taenia Thalami sieht beim Igel anders aus als bei Hund und Katze. Sie bildet ein starkes Bündel, welches vom vorderen Ende des Ganglion habenulae gleich ventral zum Ganglion basale zieht und ins Riechfeld gelangt (*z* Fig. 22).

Das Riechbündel zum Zwischenhirn ist beim Igel stark entwickelt (*r* Fig. 22 Taf. X).

Den größten und enfaltetsten Aufbau zeigt das Igelhirn in bezug auf den Riechapparat. Der Tractus olfactorius und die vordere Commissur sind sehr stark veranlagt. Das Ammonshorn reicht nach vorne bis über das Zwischenhirn, die Commissur der Ammonshörner ist eine sehr mächtige.

Physiologische Ergebnisse.

Unmittelbar nach der Operation erschienen die linksseitigen Extremitäten des Igels in ihrem Tonus schlaffer als die rechtsseitigen. Festhalten des rechten Hinterbeines beantwortet der

Igel gleich mit Anziehen dieser Extremität, während er bei den übrigen Extremitäten nicht reagiert.

Nach einer Stunde reagiert er auf Festhalten bei allen Extremitäten durch Anziehen. Am rechten Auge besteht Lagophthalmus. Die Pupillen zeigen keine Besonderheiten.

Am ersten Tage nach der Operation liegt der Igel auf der Seite, das rechte Auge ist geöffnet, er vermag es aber auch gelegentlich zu schließen. In der rechten hinteren Extremität werden leichte Zuckungen beobachtet. Die linke Halsmuskulatur ist stärker gespannt.

Am vierten Tage nach der Operation liegt der Igel noch immer auf der linken Körperseite. Wenn er sich bewegt, macht er liegend Kreisbewegungen nach links. Der Igel vermag das rechte Auge zu schließen, der rechte Bulbus steht viel weiter vor als der linke. Der Igel nimmt selbst Nahrung zu sich und braucht nicht gefüttert zu werden.

Am fünften Tage erscheint er recht abgemagert und liegt meist auf der linken Seite und macht stets zwangsweise Kreisbewegungen nach links. Die rechte Lidspalte ist etwas weiter, vermag aber geschlossen zu werden.

Am zehnten Tage ist die Abmagerung des Igels noch weiter gegangen. Die Zwangsbewegungen nach links im Kreise bestehen noch an, der Igel fällt dabei oft zur Seite. Er zeigt aber keine absoluten Lähmungserscheinungen.

Am vierzehnten Tage erscheint der Kopf und Hals des Igels noch immer zwangsmäßig nach links verdreht und abgebogen. Beim Gehen fällt der Igel oft auf die linke Seite. Das rechte Auge steht mehr hervor als das linke. Das Stachelkleid wurde auffallend licht. Die Abmagerung des Tieres ist weiter fortgeschritten.

Am sechzehnten Tage ist die zwangsmäßige Verdrehung von Hals, Rumpf und Kopf zur linken Seite noch deutlich ausgesprochen. Wenn der Igel die Milch aus dem Teller frißt, wird der Kopf oft zwangsmäßig von der Nahrung nach links abgelenkt. Der Igel zeigt keine absoluten Lähmungserscheinungen. Am rechten Auge treten langsam die Erscheinungen der Panophthalmitis mit allen ihren Folgen ein. Der Nervus trigeminus war nicht durch die Läsion durchschnitten worden, wohl aber seine Substantia gelatinosa, in der seine feinen Endigungen stattfinden.

In den folgenden Tagen nahm der Igel wieder an Körpergewicht zu, er vermochte ganz gut beide Augen zu schließen, die Zwangsbewegungen wurden geringer.

Am zweiundzwanzigsten Tage wurde ein Rindenreizversuch ausgeführt.

Der Rindenreizversuch.

Es wurde in Chloroform-Äthernarkose das Kleinhirn des Igels freigelegt und galvanisch und faradisch gereizt. In der Mitte des rechten seitlichen Mittellappens erfolgten auf die Reizung conjugierte Augenbewegungen, so daß das gleichseitige Auge sich nach innen bewegte. Weiter seitlich entstanden auf Reizung Raddrehungen des gleichseitigen Auges nach innen und unten.

Außerdem konnte durch Reizung des Mittellappens Zwinkern der Augenlider und Zuckungen im gleichseitigen Facialisgebiete erzielt werden. Ebenso konnte durch die Reizung des Kleinhirns ein seitliches Zurückbeugen des Kopfes und Zucken der gleichnamigen vorderen Extremität erzielt werden.

Es handelt sich in diesem Versuche um eine vollständige Durchschneidung der rechten Brückenhälfte, wobei nur die rechte Pyramide intakt bleibt, dafür war aber die linksseitige Pyramide durchschnitten.

In diesem Falle waren also alle Bahnen (Pyramidenbahnen, Monakowsches Bündel, Vierhügel-Vorderstrangbahn etc.), welche motorische Reize von der linken Großhirnhemisphäre peripherwärts leiten, unterbrochen. Es konnten deshalb Reize der linken motorischen Großhirnrinde nur dem linken Sehhügel und von hier der linken Haube und der entsprechenden Brückenseitenstrangbahn übergeben werden.

Der Igel zeigte keine groben Lähmungserscheinungen motorischen Charakters. Es genügten noch die erhaltenen motorischen Centren in der Brücke, im verlängerten Mark und im Rückenmark, um eine völlige Lähmung zu verhindern. Bei dem weniger organisierten Tieren sind auch die motorischen peripheren Centren selbständiger und mächtiger entwickelt.

Die Zwangsbewegungen und Zwangsstellungen sind beim Igel nach dieser Verletzung ganz ähnlich wie beim Hund und bei der Katze.

Die anatomischen Ergebnisse der degenerierten Leitungsbahnen stimmen im wesentlichen mit dem bei der Katze und dem Hunde von mir erhobenen Ergebnissen überein.

Die Zwangsverdrehungen und Zwangsbewegungen erfolgten nach der unverletzten Seite hin und waren anhaltend, besserten sich jedoch im Laufe der Zeit.

Am rechten Auge machte sich infolge Zerstörung der Substantia gelatinosa mit den feinen Endigungen des Nervus trigeminus eine Panophthalmitis geltend.

An der rechten hinteren Extremität wurden leichte Zuckungen beobachtet.

Trotz der obigen Verletzung und trotz der einseitigen Durchschneidung der cerebralen Trigeminuswurzel vermochte der Igel ganz gut die Nahrung (Milch) zu schlucken.

Die Hörstörungen konnten bei dem Igel nicht mit Sicherheit festgesetzt werden, waren aber vorhanden.

Die Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen sind beim Igel etwas geringer als bei der höher stehenden Katze.

IV.

Bei einem weiteren Igel wurde der vordere Zweihügel mittels der Hakenkanüle durchschnitten.

Die Verletzung.

An den lückenlosen Serienschnitten durch das Gehirn nach Osmiumbehandlung ließ sich die Verletzung genau feststellen. Der rechte vordere Zweihügel war so durchschnitten, daß der Schnitt noch caudal vom roten Kern fiel. Die Verletzung reichte aber noch etwas weiter über die Raphe, in welcher sich eine Blutung fand. Die Durchschneidung erreichte aber ventral die schmächtige Pyramidenbahn. Caudal reichten die unmittelbaren Folgen der Verletzung im dorsalen Teile der Substantia reticularis bis zum Facialisknie, das beim Igel sehr weit proximalwärts reicht.

Auf einem Frontalschnitte, der zwischen Fig. 25, Taf. X und Fig. 26, Taf. XI, des vorigen Versuches gelegen ist und der durch die vorderen Zweihügel, den caudaleren Teil des Oculomotoriuskerns, durch die Kreuzung der Kleinhirn-Sehhügelbündel und des Hirnschenkelfuß geht, finden wir eine Blutung ventral vom

rechten Oculomotoriuskern und eine größere Verletzung des ganzen Hirnschenkelfußes, die bis zur Kreuzung der Kleinhirn-Sehhügelbündel dorsalwärts reicht. Auf den folgenden caudaleren Schnitten verbinden sich diese beide Läsionen und zerstören vollständig die rechte Haube von der Raphe bis zum lateralen Rande.

Auf den nun folgenden caudaleren Schnitten der Läsion finden wir keine Blutung mehr vor, sondern das ganze Gewebe der rechten Haube sieht hier durch die Folgen der Läsion lichtgelb homogen aus, ohne daß darin Strukturverhältnisse des Gewebes sichtbar wären. Es machte den Eindruck, als ob das Myelin des ganzen Gewebes hier zu einer homogenen Masse zusammengeflossen wäre.

Durch die Verletzung wurden beide hintere Längsbündel und beide Vierhügel-Vorderstrangbahnen zerstört, außerdem das ganze rechte Haubengebiet mit der cerebralen Trigeminuswurzel, der lateralen Schleife, der Hauptschleife, der spinalen Trigeminuswurzel, dem Gowersschen Bündel, dem Nervus trochlearis zerstört.

Der Umfang dieser homogenen Veränderung der rechten Haube infolge der Läsion verjüngte sich auf caudaleren Schnitten dorsalwärts, so daß auf Schnitten durch die proximale Brücke vor dem motorischen Trigeminuskern, diese Läsion nur mehr die dorsale Hälfte der rechten Haube und das linke dorsale Längsbündel umfaßte.

Der letzte caudale Rest der Läsion berührte das vordere Ende des Facialisknies; außerdem fand sich auf diesen Schnitten noch eine kleine homogen veränderte Stelle zwischen rechtem Facialiskern und rechter Pyramide.

Caudale Degenerationen.

Ich will hier die degenerierten Bahnen nur kurz zusammenfassen, da ihre Degeneration und ihr Verlauf ganz so wie im früher geschilderten Igelversuche waren.

Caudal degenerierten beide hintere Längsbündel bis zum Lendenmark, ferner beide Vierhügel-Vorderstrangbahnen bis in die ventrale Randzone des oberen Halsmarks, das rechte Monakowsche Bündel bis ins Sacralmark.

Die rechte spinale Trigeminuswurzel degeneriert vollständig absteigend bis an die Substantia gelatinosa des obersten Hals-

marks, stets bis dorthin degenerierte Fäserchen an ihre Substantia gelatinosa abgebend.

Die Fortsetzung der cerebralen Trigeminuswurzel degenerierte bis an die ventrale Seite der Substantia gelatinosa des Fasciculus solitarius, stets unterwegs feinere Fäserchen abgebend. Ich halte die cerebrale Trigeminuswurzel mit ihrer caudalen Fortsetzung bis zum dorsalen Vaguskern als dem Kau- und Schluckakte vorstehend, ohne die Endigung der Fasern sicher nachweisen zu können.

Das degenerierte Monakowsche Bündel verlief ganz so wie im vorigen Falle, ebenso die degenerierten Brückenarmfasern zum Kleinhirn und das degenerierte Gowerssche Bündel.

Im linken Monakowschen Bündel war die Degeneration eine geringe.

Im Rückenmarke fanden sich die Degenerationen ganz entsprechend dem früher geschilderten Fall.

Auch hier konnten die Pyramiden nur bis in das oberste Halsmark verfolgt werden, eine Pyramidenkreuzung und eine weitere Fortsetzung der Pyramidenfasern im Rückenmark ließ sich nicht nachweisen.

Frontale Degenerationen.

Centripetal degenerierten hauptsächlich die Schleife und das Kleinhirn-Sehhügelbündel. Das Kleinhirn-Sehhügelbündel war beiderseits degeneriert, die Schleife nur rechtsseitig. Die Schleife endigte im lateral-ventralen Sehhügelkern, während die Kleinhirn-Sehhügelbündel medial von der Schleife im ventralen Sehhügel endigten und einzelne Fasern noch weiter frontalwärts reichten und frontal von der Schleifenendigung sich aufsplitterten.

Das Bündel *HTh*, in das die Haubenfascikel Forels gehören, degenerierte ebenfalls bis in den ventralen Sehhügel, wo es endigte.

In der hinteren Commissur fanden sich wenige feine degenerierte Fäserchen.

Die Pedunculus corporis mammillaris ließ sich degeneriert bis an die laterale Seite des einfach gebauten Corpus mammillare verfolgen, wo die Fasern medial umbogen und endigten.

Die Fasern des gekreuzten Hauben-Sehhügelbündels sind mittels der Osmiummethode beim Igel weniger gut zu verfolgen als bei der Katze und beim Hund.

Das hintere Längsbündel gab beiderseits eine Menge Fasern zum Oculomotoriuskern ab. Die frontalere Verfolgung der Fasern des hinteren Längsbündel war schwierig und nicht ganz sicher.

Auch bei diesem Versuche ließ sich der wichtige Satz so wie in den früheren Versuchen bestätigen, daß keine einzige Haubenfaser ununterbrochen centripetal durch die innere Kapsel zur Großhirnrinde verfolgt werden kann.

Physiologische Ergebnisse.

Den 1. und 2. Tag nach der Verletzung liegt der Igel auf der Körperseite und vermag sich nicht aufzurichten, der Kopf und Hals wird krampfhaft zwangsmäßig nach der linken Seite abgebogen gehalten. Am rechten Auge besteht eine starke Conjunctivitis.

Das Tier vermag die Extremitäten beider Seiten zu bewegen, es vermag sich aber nicht aufzurichten. Der Igel vermag sich nicht zusammenzurollen. Er nimmt keine Nahrung zu sich und liegt auch die folgenden Tage beständig auf einer Körperseite und verdreht den Kopf nach links. Die rechte vordere Extremität wird am schlechtesten bewegt.

Am sechsten Tage nach der Operation liegt der Igel noch immer auf der Körperseite, auf die er gelegt wird, er vermag nicht zu gehen und vermag sich nur mit Mühe etwas aufzurichten.

Die Nahrung muß dem Igel in den Mund gesteckt werden. Das Schlucken geht ziemlich gut von statten. Die rechte vordere Extremität kann der Igel nur sehr schlecht gebrauchen und ist etwas nach innen rotiert, sie ist [nicht gelähmt und vermag Bewegungen zu vollführen, aber das Zusammenspiel der Extremitäten ist gestört, wenn auch nicht so arg wie nach Kleinhirnverletzungen. Das rechte Auge wird immer offen gehalten und ist mit Schleim bedeckt. Das linke Auge hält der Igel meist geschlossen.

Der Igel vermag sich noch nicht einzurollen, die Zwangshaltung ist dieselbe, welche bei Katzen nach solcher Verletzung beobachtet wird. Der ganze Körper des Tieres ist nach links im Kreise verbogen. Die rechte Gesichtshälfte ist unempfindlich.

Am zehnten Tage besteht noch immer Lagophthalmus des rechten Auges, die Schnauze des Tieres erscheint etwas nach links verzogen. Der Igel vermag schon zu hocken, nimmt Nahrung zu sich und macht mit seinem nach links verkrümmten Körper zwangsweise Kreisbewegungen nach links. Bei dieser Drehbewegung nach links werden beide vorderen Extremitäten wie Ruder nach rechts hin bewegt. Bei dieser Bewegung fällt der Igel oft hin. Der Igel vermag alle Extremitäten zu bewegen und sich schon einzurollen.

Das ganze rechte Trigeminusgebiet ist unempfindlich; wird die linke Gesichtshälfte mit dem Finger oder der Nadel berührt, so zuckt der Igel sofort zusammen, nicht aber beim selben Versuch auf der rechten Gesichtshälfte.

Am elften Tage setzt der Igel mit dem Fressen aus; der Igel vermag das rechte Auge zu schließen. An den Extremitäten ist nirgends mit aller Sicherheit eine grobe Sensibilitätsstörung zu erkennen.

Am sechzehnten Tage vermag er noch nicht zu laufen, doch hockt er bereits viel besser und sicherer und vermag sich gut einzurollen. Am rechten Auge besteht noch eine Conjunctivitis.

In der linken vorderen Extremität ist oft ein clonisches Zittern zu bemerken. Der Kopf wird zwangsmäßig nach links und hinten gezogen. Der Igel vermag noch nicht zu gehen.

In den folgenden Tagen kommt der Igel durch die Verweigerung der Nahrungsaufnahme recht herunter und geht am 22. Tage zugrunde.

Der rechtsseitige Lagophthalmus war hauptsächlich durch die Zerstörung des Nervus trigeminus, wo er in die spinale Trigeminuswurzel eintritt, veranlaßt. Teilweise war vielleicht auch anfangs der Facialis mitbeteiligt, da das Knie des Facialis ganz nahe der Läsion lag und auch einzelne degenerierte Fasern aufwies.

Es waren also in diesem Versuche alle rechtsseitigen Haubenbahnen samt dem linksseitigen hinteren Längsbündel und der linken Vierhügel-Vorderstrangbahn durchschnitten und nur die Pyramidenbahn zeigte keine absteigende Degeneration.

Die Zwangshaltung des Körpers erfolgte nach der unverletzten Seite, wie bei den früher geschilderten Versuchen.

Das Tier vermochte sich nach der Durchschneidung die ersten 2 Wochen nicht einzurollen und vermochte während der ganzen Versuchszeit nicht zu laufen. Der Igel lag anfangs nur auf einer Körperseite, vermochte aber dann im Laufe der Zeit wieder auf allen 4 Extremitäten zu hocken.

Die Durchschneidung erfolgte also hinter dem roten Kerne bis zur Pyramide. Auf der rechten Seite waren also alle motorischen Bahnen mit Ausnahme der Pyramidenbahn unterbrochen. Der Igel zeigte darauf keine absolute Lähmung, er vermochte sich aber nicht einzurollen und erst im Laufe der Zeit lernte er erst wieder hocken und sich einzurollen.

Der Igel nahm die ersten 8 Tage keine Nahrung zu sich und mußte gefüttert werden. Das Schlucken ging ziemlich gut von statten, trotz der Halbseitendurchschneidung.

Die Conjunctivitis am rechten Auge dürfte wohl indirekt auf die Läsion der spinalen Trigeminuswurzel zurückzuführen sein. Eine Panophthalamitis war in den 3 Wochen nicht eingetreten.

Ich gehe nun auf die histologischen Befunde meiner Versuche über, die ich zusammenfassend wiedergebe, wobei ich aber die von mir schon anderwärts in anderen Versuchen beschriebenen Befunde übergehe und auf meine früheren Arbeiten hinweise.

Die Vierhügel-Vorderstrangbahn [1, 6, 9, 19, 20, 23, 29, 30, 31]).

Die von mir schon öfters beschriebene Bahn finden wir in allen Versuchen bei Affen, Hunden, Katzen, Igeln und Vögeln wiederkehren. Sie gehört zu den primären motorischen Bahnen.

Die Fasern der Vierhügel-Vorderstrangbahn entspringen von Ganglienzellen aus dem Grau der ganzen vorderen Zweihügelkuppe, die hintere Zweihügelkuppe entsendet keine Fasern zur Vierhügel-Vorderstrangbahn.

Während des ganzen Verlaufes durch den Gehirnstamm werden namentlich in dem caudaleren Verlaufe feine Fäserchen abgegeben. Diese Faserabgabe wird in der Höhe des Facialiskerns etwas stärker, besonders aber in der Pyramidenkreuzung, wo diese Fäserchen in die Vorderhörner abgegeben werden und dort endigen.

Fäserchen werden auch in der Richtung zum Facialiskern entsendet, sie lassen sich aber nicht bis in den Kern hinein verfolgen, ihre Verbindung mit dem Facialiskern bleibt daher noch zweifelhaft.

Beim Hund, bei der Katze und beim Igel läßt sich die Vierhügel-Vorderstrangbahn mit aller Sicherheit bis ins obere Halsmark verfolgen, von wo aus sie in die Vorderhörner einstrahlen. In den meisten Fällen endet die Vierhügel-Vorderstrangbahn im obersten Halsmark. In einigen Fällen ließ sie sich aber auch tiefer ins Halsmark herab verfolgen.

Das Monakowsche Bündel ([1], [5], [6], [9], [15], [16], [20], [23], [29], [30], [31]).

Das Monakowsche Bündel ist beim Affen, beim Hunde, bei der Katze, beim Igel und beim Vogel nachzuweisen. Das Monakowsche Bündel darf nicht mit dem „aberrierenden Seitenstrangbündel von Monakow" verwechselt werden, welches nichts anderes beim Menschen vorstellt, als das Gowerssche Bündel. Das Gowerssche und das Monakowsche Bündel haben in der Medulla oblongata und in der distalen Brücke ein knapp nebeneinananderliegendes Areal inne. Ich habe das Verhältnis dieser beiden Areale zu einander bereits ausführlich geschildert[23]).

Der Ursprung des Monakowschen Bündels liegt im Zwischenhirn, und zwar im roten Kerne[5], [29], [20]), die Endigung geschieht in den Vorderhörnern des Rückenmarks. Besonders im Rückenmark und im Lendenmark kann man mit Leichtigkeit die Einstrahlungen in die Vorderhörner sehen. Eine Kreuzung dieser Einstrahlungen in den Vorderhörnern ist nicht zu konstatieren und die Fasern splittern sich im gleichseitigen Vorderhorn auf.

Im frontalen Teil des Seitenstrangkernes wird ein kleiner Kern von dem Monakowschen Bündel umschlossen und es werden in denselben feine Ästchen abgegeben.

Im Verlaufe durch den Hirnstamm sind keine abzweigenden Fasern nachzuweisen.

In den obigen Versuchen konnten einzelne Fasern konstatiert werden, die aus der Haube der proximalen Brücke in das Areal des gegenüberliegenden Monakowschen Bündel verlaufen und mit demselben weiter verlaufen. Diese Fasern ließen sich aber nicht in allen Fällen nachweisen, auch ist die Zahl dieser Fasern eine so verschwindend kleine, daß sie vorläufig nicht in Betracht kommen.

Das Monakowsche Bündel gehört ebenfalls zu den primären motorischen Bahnen und spielt im Tierhirn eine wichtige Rolle.

Die Pyramidenbahn [1, 13, 18, 16, 17, 20, 21, 28, 29, 30, 31, 32].

Die Degeneration der Pyramidenbahn ergab sich in den obigen Versuchen so, wie ich das sehr oft beschrieben habe. Beim Hund und bei der Katze und beim Menschen vermochte ich die Pyramidenschleife nachzuweisen. In den obigen ersten zwei Versuchen sehen wir im Hirnstamme feine degenerierte Fasern abgehen, die bis in die Nähe des motorischen Trigeminuskerns, besonders aber zum gleichseitigen und gegenüberliegenden Facialis- und Hypoglossuskern, sowie zum Vaguskern verfolgt werden konnten.

Außerdem konnten in den obigen Versuchen die von mir zuerst beschriebenen accessorischen Pyramidenbündel [18, 21, 31] nachgewiesen werden, welche Mme Dejerine[1]) als „Fibres pyramidales homolaterales superficielles" ebenso wie Barnes[2]) und Spiller[3]) bestätigen konnten. In neuester Zeit bestätigte sie auch Pick[4]).

Bezüglich der Rolle der Pyramidenbahn im Tierhirn verweise ich auf meine früheren Arbeiten.

Im Igelhirn konnten wir nur kleine schmächtige Pyramiden nachweisen, ähnlich wie beim Delphin. Eine Pyramidenkreuzung läßt sich beim Igel nicht finden. Die Pyramiden sind bis zur Pyramidenkreuzung nachzuweisen und zum Teil noch im obersten Halsmark, an der Ecke der vorderen Fissur. Weiter abwärts lassen sich diese Fasern nicht mehr verfolgen.

Die Pyramidenbahn des Igels gibt schon im Verlaufe durch den Gehirnstamm eine Menge Fasern ab, so daß sie bereits am caudalen Ende der Medulla oblongata fast vollständig erschöpft ist.

Die Brücken-Vorderstrangbahn [1, 6, 9, 30].

Die Brücken-Vorderstrangbahn ist eine motorische Haubenbahn, die aus Ganglienzellen in der Nähe des motorischen Trigeminuskerns (frontales Ende und mediale Seite) entspringt

[1]) Dejerine, Congrès internat. de méd de Paris 1900 Section de Neurol. S. 195.

[2]) Barnes, Stanley, Degenerations in hemiplegia etc. Brain 25 S. 463. Autumn 1901.

[3]) Über den direkten ventrolateralen Pyramidenstrang. Neurol. Zentralbl. 1902 S. 534.

[4]) Le Névraxe Vol. V. fasc. 2. 1903.

und mit den Fasern der Vierhügel-Vorderstrangbahn ins Rückenmark zieht und sich in den Vorderhörnern daselbst aufsplittert.

In der Brücken-Vorderstrangbahn können wir zwei Abteilungen unterscheiden, eine medial-dorsale und eine lateral-ventrale. Die erstere liegt im lateralen Areale des gleichseitigen hinteren Längsbündels, die zweite etwas lateral-ventral davon.

Die Fasern der Brücken-Vorderstrangbahn sind also ungekreuzte Fasern, welche die lateralsten Fasern im Areal des dorsalen Längsbündels und der Vierhügel-Vorderstrangbahn einnehmen. Ich habe den Faserverlauf dieser Bahn bereits abgebildet.[30])

Die Aufsplitterungen der Brücken-Vorderstrangbahn reichen im Halsmark tiefer herab als die der Vierhügel-Vorderstrangbahn.

Die Brücken-Vorderstrangbahn liegt zum Teil dorsal (medial-dorsale Partie) zum Teil (lateral-ventrale Partie) lateral der Vierhügel-Vorderstrangbahn knapp an.

Die Brücken-Seitenstrangbahn [30, 9, 6, 1, 20]).

Die Brücken-Seitenstrangbahn ist eine motorische Haubenbahn, die in derselben Gegend wie die Brücken-Vorderstrangbahn, nämlich in der lateral-dorsalen Haube der proximalen Brücke in der Nähe des vorderen Endes des motorischen Trigeminuskerns entspringt. Sie ist eine gekreuzte Bahn, indem ihre Fasern knapp ventral vom dorsalen Längsbündel in der proximalen Brücke als Bogenfasern über die Raphe ziehen und in der Mitte des gegenüberliegenden Haubenfeldes an der Seite der absteigenden Facialiswurzel spinalwärts zum Seitenstrang des Rückenmarks sich begeben.

Im Rückenmark liegt die Brücken-Seitenstrangbahn an der medialen Seite des Pyramiden-Seitenstranges und des Monakowschen Bündels und entsendet von hier aus feine Einstrahlungen in die Vorderhörner.

Die Brücken-Seitenstrangbahn ist bis zum Brustmark verfolgbar. Man kann diese Bahn isoliert degeneriert im Rückenmarke darstellen, wenn man einen sagittalen Schnitt in der Raphe der proximalen Brücke macht, dort wo die Fasern sich kreuzen.

Das hintere oder dorsale Längsbündel [20, 1, 6, 9, 15, 16, 23, 24, 26, 29, 30, 31]).

Die absteigenden Fasern im Areal des sogenannten hinteren oder dorsalen Längsbündels gehören ebenfalls zu den motorischen Haubenbahnen.

Ein Teil dieser Fasern entspringt im Kern der hinteren Commissur, ein Teil scheint von Ganglienzellen zu kommen, die lateral und ventral davon liegen.

Die absteigenden Fasern des hinteren Längsbündels nehmen im proximalen Verlaufe die mediale Partie des Areals in Anspruch, im distaleren Verlauf sind sie mehr über das ganze Areal des dorsalen Längsbündels verteilt. In der Medulla oblongata rücken diese Fasern etwas ventraler und im Rückenmark liegen sie am Grund und an der Seite der vorderen Rückenmarksfissur. An dieser Stelle sind sie bis zum Lendenmark verfolgbar.

Im Areal des hinteren Längsbündels verlaufen verschiedene Fasernsysteme, die verschiedenen physiologischen Zwecken dienen. Während die absteigenden Fasern sich in die Vorderhörner aufsplittern und für die Körpermuskulatur bestimmt sind, dienen jene Fasern, die ich vom Deitersschen Kern[28]) aus beschrieb und die in den Kernen der Augenmuskelnerven endigen, für die Augenbewegungen.

Die cerebrale Trigeminuswurzel [20], [30], [31], [6], [9], [1]).

Die centrale Trigeminuswurzel ist eine motorische Haubenbahn, die im Mittelhirne am äußeren Rande des centralen Höhlengraus entspringt[20]) und ihre Fasern als ein kleines Bündelchen an der medialen Seite der Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel und an die mediale Eintrittsseite des Nervus trigeminus entsendet. Diese Fasern treten als motorische Trigeminuswurzel aus. Beim Igel haben wir gesehen, daß diese Wurzel relativ stark entwickelt ist und ein gesondertes Bündelchen an der medialen Seite des sensiblen Trigeminus darstellen.

Der Verlauf der cerebralen Trigeminuswurzel ist demnach wie der eines Hirnnerven, ohne wie die übrigen motorischen Haubenbahnen erst durch Schallstationen zu gehen. Auffallend gegenüber anderen motorischen Hirnnerven ist der weite intracerebrale Verlauf.

Die cerebrale Trigeminuswurzel ist aber mit der Abgabe dieser Fasern nicht erschöpft. Wir sehen beim Hund, bei der Katze und beim Igel noch einen caudaleren Verlauf der cerebralen Trigeminuswurzel, indem Fasern sagittal an der Außenseite der intramedullären Facialiswurzel weiter verlaufen bis an die ventrale Grenze des Vagus-Glossopharyngeuskerns, woselbst

sie verschwinden. Während ihres Verlaufes bis dahin geben sie feine Fäserchen ab.

Die ganze centrale Trigeminuswurzel halte ich für den anatomischen Ausdruck der automatischen Kau- und Schluckbewegungen. Beim Kau- und Schluckakt sind außer dem motorischen Trigeminus, der Hypoglossus, der Vagus, der Glossopharyngeus und der Facialis beteiligt. Der dorsale Vagus-Glossopharyngeuskern enthält nicht nur eine Ganglienzellengruppe, sondern in seinem Bereiche sind Ganglienzellen verschiedener Art und Größe zu Gruppen vereinigt, welchen Gruppen wahrscheinlich verschiedene physiologische Bedeutung zukommt. Marinesco und van Gehuchten und auch englische Autoren haben auf Grund von Degenerationsversuchen, den dorsalen Vagus-Glossopharyngeuskern als motorischen Kern vermutet, Onuf und Collins*) fanden jedoch, daß nur den Nucleus ambiguus motorischer Natur sei und der dorsale Vaguskern ausschließlich mit dem Sympathicus Beziehungen eingeht.

Der dorsale Vagus-Glossopharyngeuskern bedarf diesbezüglich noch näherer Aufklärungen.

Die Fasern der cerebralen Trigeminuswurzel verlieren sich nun knapp ventral vom dorsalen Vagus-Glossopharyngeuskern. Sichere Faserabgaben zum Vagus, Facialis- und Hypoglossuskern konnte ich mittels der Osmiummethode nicht nachweisen.

Ich möchte an dieser Stelle auch auf einem Befund Boettigers**) beim Menschen aufmerksam machen, der vermutungsweise einen Verbindungsfaserzug zwischen cerebraler Trigeminuswurzel in die Nähe des Fasciculus solitarius zu erweisen schien. Beim Tiere existirt ein Faserzug zum Fasciculus solitarius nicht.

Die spinale Trigeminuswurzel [23, 1, 30]).

Die spinale Trigeminuswurzel ist nichts anderes als die intramedulläre Fortsetzung des sensiblen Nervus trigeminus. Nach extramedullärer Durchschneidung des Nervus trigeminus sahen wir die völlige Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel.

Der Nervus trigeminus biegt, wenn er intramedullär wird, einfach in die spinale Trigeminuswurzel spinalwärts um und ist bis in das oberste Halsmark zu verfolgen. Unterwegs gibt er stets feine Fäserchen an seine Substantia gelatinosa ab.

*) Arch. of Neurol. and Psychopathol. III. 1. u. 2. 1900.

**) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXI, Heft 2.

Die Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel, die von der Brücke bis zum obersten Halsmark reicht, ist demnach die Schaltstation für die centrale Weiterleitung der Reize des sensiblen Trigeminus.

Ebenso wie die Durchschneidung des Nervus trigeminus eine Keratitis und Panophthalmitis des gleichen Auges zur Folge hat, ebenso auch die Zerstörung der spinalen Trigeminuswurzel in ihrem proximalsten Verlaufe. Eine teilweise Zerstörung derselben geht mit einer heilbaren Keratitis desselben Auges einher. Nach Zerstörung der Substantia gelatinosa wird oft Conjunctivitis desselben Auges beobachtet.

Die Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel gibt den Ursprung für die centralen Fasern ab, welche als Bogenfasern über die Raphe kreuzen, zugleich mit Fasern aus dem Monakowschen Kern und in der medial-ventralen Ecke der gegenüberliegenden Haube zu den ventralen Sehhügelkernen ziehen, wo sie mit Aufsplitterungen endigen.

Der Brückenarm [23, 1, 30]).

Der Brückenarm besteht hauptsächlich aus Fasern, die im Brückengrau entspringen und in der Rinde des Kleinhirn-Seitenlappens mit Aufsplitterungen endigen. Die Hauptzahl dieser Fasern sind gekreuzt. Sie entspringen im Brückengrau, gehen als äußere Bogenfasern über die Raphe und ziehen im gegenüberliegenden Brückenarm zur Kleinhirnrinde.

Eine kleinere Zahl von Fasern entspringt in der Kleinhirnrinde und geht durch den Brückenarm zum gleichseitigen und gegenüberliegenden Brückengrau.

Der Brückenarm verbindet indirekt die gegenüberliegenden Hemisphären des Großhirns und Kleinhirns mit der Zwischen- und Schaltstation im Brückengrau.

Die centrale Hörbahn [23, 30, 24, 4, 29, 17, 10, 4]).

Die centrale Höhrbahn besteht aus 2 Abteilungen. Die eine entspringt im ventralen Acusticuskern, bildet den Trapezkörper, gibt Fasern an den Trapezkern und an die obere Olive ab und bildet den lateralen Anteil der lateralen Schleife.

Der zweite Anteil der centralen Hörbahn entspringt im Tuberculum acusticum und bildet Bogenfasern, die über die

Raphe kreuzen in der Richtung zur oberen Olive, und formiren von hier aus die innere Abteilung der lateralen Schleife.

Beim lateralen Schleifenkern und beim ventralen Abschnitt des hinteren Zweihügels splittert sich diese centrale Hörbahn auf, hier besteht wieder eine Schaltstation der centralen Hörbahn.

Die nächste Unterbrechung der centralen Hörleitung liegt im inneren Kniehöcker und in vent c; von hier aus gehen neuerdings Fasern zur Rinde des Temporallappens,[29]) wo diese wieder endigen.

Die centrale Hörbahn besitzt demnach 3 Schaltstationen, die erste Schaltstation liegt im ventralen Acusticuskern und im Tuberculum acusticum, die zweite im lateralen Schleifenkern und im hinteren Zweihügel, die dritte im inneren Kniehöcker.

Die physiologischen Erscheinungen nach Durchschneidung der centralen Hörbahn habe ich eben bereits geschildert.

Eine direkte akustische Rindenbahn, wie sie Held annahm, existiert nach meinen Untersuchungen nicht.

Beide Kerne der lateralen Schleifen und die hinteren Vierhügel sind durch die von mir beschriebene Commissur mit einander verbunden, die ebenfalls zur centralen Hörbahn gehört.

Die gekreuzte Verbindung der lateralen Schleifenkerne[30]) und der ventralen hinteren Zweihügelkuppe.

Die von mir bereits beschriebene[30]) Commissur der lateralen Schleifenkerne sind Bogenfasern, die im lateralen Schleifenkerne der einen Seite entspringen und beim lateralen Schleifenkern und im ventralen Anteile des hinteren Zweihügels der anderen Seite endigen. Diese Bogenfasern verlaufen etwas über und hinter (caudal) der Kreuzung der Kleinhirn-Sehhügelbündel im dorsalsten Teile der Haube knapp ventral vom hinteren Längsbündel.

Die Fasern entspringen im lateralen Schleifenkern und ziehen von hier aus medial-dorsal gegen die cerebrale Trigeminuswurzel und biegen ventral von dieser als Bogenfasern medialwärts, überschreiten die Raphe, und gelangen zum Schleifenkern und zum ventralen Anteile der gegenüberliegenden hinteren Zweihügelkuppe.

Diese Fasern werden nur teilweise von Held, Bechterew und Kölliker erörtert und konnten bisher nicht klargestellt werden.

Held berichtet, daß aus der lateralen Schleife medial Fasern austreten, um sich dem Bindearme anzuschließen, die mit diesem centralwärts vorzudringen scheinen.

Bechterew erwähnt, daß von dem oberen Teile des lateralen Schleifenkerns medianwärts ein Bündelchen feiner Fasern abgeht, welches beim Menschen nur wenig, bei einigen Tieren (Hund, Katze) aber sehr gut ausgeprägt ist. Dasselbe schlägt darauf eine dorsomediale Verlaufsrichtung ein, erreicht die laterale Fläche der grauen Substanz des Aquäductus Sylvii, wendet sich dann entlang dieser Fläche in der Richtung zur Raphe und verschwindet bald aus dem Gesichtsfeld.

Meine Befunde zeigen, daß diese Querbündel der lateralen Schleife, die sowohl beim Menschen als bei Säugern sehr gut entwickelt sind, keinerlei Beziehung zum Bindearm haben, sondern wie es auch Kölliker angab, den Bogenfasern der Haube angehören.

Kölliker schildert diese Fasern: „Es ergibt sich aus diesen Figuren, daß diese Fasern in den Ebenen der dorsalsten Bündel der Bindearme, dorsalwärts von dem kleinen Nebenkerne n′, wenn derselbe vorhanden ist, vom Lemniscus lateralis und meist in der Zahl von 4 bis 5 Bündelchen abgehen, bei der Katze mit leicht dorsaler, beim Menschen mit ventraler Konvexität gegen die dorsale Kante des Bindearmes verlaufen und bündelweise denselben durchsetzen oder auch ganz an seiner dorsalen Seite verlaufen. Die Gegend, wo diese Bündel vorkommen, entspricht zugleich der Gegend der Trochleariskreuzung und dem hintersten Teile des Kerns des hinteren Vierhügels. Jenseits des Bindearmes angelangt, biegen sich die Fasern der Querbündel zum Teil noch diesseits, zum Teil jenseits der absteigenden Quintuswurzel bogenförmig ventralwärts um und schließen sich den hier vorkommenden Bogenfasern an, um mit denselben ventralwärts zu verlaufen, ohne daß die einzelnenen Fasern weiter zu verfolgen wären."

Diese Beschreibung Köllikers kann ich völlig bestätigen, der weitere Verlauf dieser Fasern ist aber mittels der Weigertschen Methode nicht zu verfolgen möglich, kann aber, wie wir gesehen haben, experimentell mit der Osmiummethode gegeben werden.

Wir haben oben gesehen, daß diese fraglichen Fasern einen schönen Bogen mit ventralwärts gewendeter Konvexität bilden

und sich in der gegenüberliegenden Haube wieder an die ventrale Seite der cerebralen Trigeminuswurzel begeben und von hier aus in lateral-ventraler Richtung zum dorsalen Anteil des Schleifenkerns und zum Teil zur ventralen hinteren Zweihügelkuppe gehen und sich aufsplittern.

Diese Fasern verbinden demnach diese Schaltstationen der centralen Hörbahn untereinander, und zwar scheint vorzüglich der laterale Schleifenkern der einen Seite Fasern zum ventralen Teile der hinteren Zweihügelkuppe der anderen Seite abzugeben.

Jedenfalls sind diese Fasern als zum Hörakte gehörig anzusehen.

Das Kleinhirn-Sehhügelbündel [23, 30, 25, 24, 6, 9, 1]).

Die obigen Versuche bestätigen meine früheren Angaben über dieses Bündel. Wir sehen dasselbe die Kreuzung in der hinteren Zweihügelgegend eingehen und einen Teil seiner Fasern im gegenüberliegenden roten Kern abgeben. Ein Teil der Fasern zieht aber im dorsalen Mark der Regio subthalamica weiter und bildet zwei Abteilungen. Die eine liegt etwas dorsaler und tritt bald vor dem roten Kern in die innere Marklamelle des Sehhügels ein und splittert hier und im Kern vent. *a* ihre Fasern auf.

Die andere Abteilung liegt ventral davon und zieht im dorsalen Mark der Regio subthalamica weiter und gibt von hier aus ihre Fasern an den Kern vent. *a*, wo diese Fasern medial von der Schleifenendigung sich aufsplittern.

Einzelne Fasern ziehen aber im dorsalen Mark der Regio subthalamica noch weiter frontalwärts und entsenden ihre Fasern in die vordersten Partien von vent. ant. und in den ventralen frontalen Sehhügelkern vent. ant. Keine Faser des Kleinhirn-Sehhügelbündels geht in die innere Kapsel ein.

Von der dorsalen Abteilung des Kleinhirn-Sehhügelbündels werden einige Fasern in die hintere Commissur entsendet.

Die Schleife [6, 26, 1, 9, 23, 28, 30, 31]).

Der centripetale Verlauf der Schleifenfasern war in diesen Versuchen ebenso, wie ich ihn schon öfters geschildert habe. Frontal vom roten Kern kann eine innere und eine seitliche Abteilung der Schleife unterschieden werden.

Die innere Abteilung gelangt in die innere Marklamelle des Sehhügels und gibt einzelne sehr spärliche Fäserchen in

die hintere Commissur ab. In der inneren Sehhügellamelle splittern sich diese Fasern zum Teil auf, zum Teil werden sie an den ventralen Sehhügelkern vent. *a* abgegeben.

Die laterale Abteilung gelangt an die Innenseite des inneren Kniehöckers und zieht dann frontalwärts in den Kern vent. *c* und vent. *a* und splittert hier ihre Fasern auf. Keine einzige Schleifenfaser tritt in die innere Kapsel ein.

Das Bündel *HTh* [6], [23], [30], [1]).

Das Bündel *HTh* ist eine centripetale Bahn im lateral-dorsalen Haubengebiet, dessen Fasern an der Stelle der Haubenfascikeln Forels in das Zwischenhirn treten und im ventralen Sehhügelkern vent. *a* und teilweise im Kern med. *c* mit Aufsplitterungen endigen.

Ein Teil der Fasern dieses Bündels, und zwar der größere Teil kommt vom gegenüberliegenden Dachkern des Kleinhirns. Diese Fasern kreuzen ventral von den Dachkernen und begeben sich in die lateral-dorsale Partie der Haube und splittern sich schon bald beim Übergang des vorderen Zweihügels zum Zwischenhirn auf, während die übrigen Fasern, die nicht im Kleinhirn entspringen, in den central-ventralen Sehhügelkern zu verfolgen sind.

Wallenberg fand nach Zerstörung der Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel beim Kaninchen ähnliche Fasern, die sich in die gegenüberliegende Haube begeben und die er als dorsale Partie der centralen Trigeminusbahn bezeichnet.

Ich konnte bisher einen gekreuzten Haubenursprung dieses Bündels bei der Katze nicht nachweisen, was aber nicht gegen den Befund Wallenbergs sprechen soll.

Das Bündel *HTh* darf nicht verwechselt werden mit jenem Bündel, das ich als „Bündel lateral vom hinteren Längsbündel" [28], [6], [9], [16]) beschrieben habe. Das letztere Bündel ist knapp lateral vom dorsalen Längsbündel und enthält absteigende Fasern, das Bündel *HTh* liegt lateral von diesem Bündel und enthält centripetale Fasern. In der hinteren Zweihügelgegend liegt das Bündel *HTh* zwischen cerebraler Trigeminuswurzel und dem „Bündel lateral vom dorsalen Längsbündel", welches letztere vielleicht dem Guddenschen Haubenbündel entspricht.

Die hintere Commissur [6, 1, 16, 23, 25, 26, 30]).

Die hintere Commissur erhält eine kleine Anzahl von Fasern aus dem Kleinhirn-Sehhügelbündel und nur vereinzelte feine Fäserchen aus der Schleife, die übrigen Fasern scheinen aus dem Kern der hinteren Commissur zu kommen.

Die Fasern der hinteren Commissur lassen sich an experimentellen Fällen bis an die mediale Seite des inneren Kniehöckers verfolgen.

Bezüglich der übrigen Verhältnisse der hinteren Commissur verweise ich auf meine früheren Arbeiten.

Der Pedunculus corporis mammillaris [6, 30, 1, 9]).

Wir haben in den obigen Versuchen gesehen, daß sich Fasern vom medialen Teile der Schleifenschichte loslösen und dann ventralmedial abbiegen uud einen Teil der Faserung des Pedunculus corporis mammillaris ausmachen.

Diese Fasern lassen sich dann an die laterale Seite des Corpus mammillare verfolgen, von wo aus sie einige Fasern in das laterale Ganglion abgeben. Die Hauptmasse der Fäserchen zieht weiter frontal und biegt dann dort, wo der ventrale Fornix schon abgeht, dorsal und ventral vom Fornix medial um und endigt mit Aufsplitterungen im medialen Ganglion des Corpus mammillare.

Es werden also durch diese Fasern dem Corpus mammillare sensible Erregungen zugeführt.

Im Gehirn des Igels und Kaninchens treten an der lateralen Seite des Pedunculus corporis mammillaris die Fasern des basalen Längsbündels oder basalen Riechbündels auf, das aus dem Riechfeld kommt. Diese Fasern müssen vom Pedunculus corporis mammillaris getrennt werden. Sie gehen in den Tractus peduncularis transversus über und endigen lateral-ventral vom roten Kern im sogenannten Kern des Tractus peduncularis transversus. Bei Zerstörung des Corpus mammillare werden auch diese Fasern die eine Strecke mit den Fasern der Pedunculus corporis mam millaris ziehen, zerstört und degenerieren bis zum Kern des Tractus peduncularis transversus.

Das gekreuzte Hauben-Sehhügelbündel [16, 1, 6]).

Das gekreuzte Hauben-Sehhügelbündel ist ein centripetales Haubenbündel, das aus dem medial-ventralen Haubenfelde kommt

und in der sogenannten Haubenstrahlung ein ventral sich abgliederntes Bündel (*a* Fig. 3, Taf. VII und *FK* Fig. 2, Taf. VII) darstellt, sich im Tuber cinereum (*FKm* Fig. 3, Taf. VII) kreuzt als fälschlich Forelsche oder Gansersche Commissur (*FKm*, Fig. 3, Taf. VII) und dann als Meynertsche Commissur (*FK*, Fig. 3, Taf. VII und FK_2 und FK_4 Fig. 2, Taf. VII) zwischen Tractus opticus und Hirnschenkelfuß (FK_4 Fig. 2, Taf. VII) zu liegen kommt, von wo aus das Bündel die ventrale innere Kapsel durchquert und zur ventralen und lateralen Seite des äußeren Kniehöckers zieht, wo die Fasern im Zwischenhirn unmittelbar beim äußeren Kniehöcker verschwinden.

Mit diesem Befunde ist sowohl die Faserung der Meynertschen wie der fälschlich genannten Forelschen oder Ganserschen Commissur klargestellt; wahrscheinlich bilden diese Fasern auch die Guddensche Commissur.

Das gekreuzte Hauben-Sehhügelbündel entspringt aller Wahrscheinlichkeit nach in der Nähe des Nucleus reticularis Tegmenti.

Ich habe den genauen Verlauf des Bündels beim ersten Versuch geschildert und weise hier nur auf die allerdings in kleinem Maßstabe gegebene Fig. 2 und 3 hin, wo wir sowohl die ventrale Abgliederung des Bündels vom dorsalen Mark der Regio subthalamica (*a* Fig. 3 und *FK* Fig. 2, Taf. VII) als ihren Verlauf zum Tuber cinereum (FK_1 Fig. 2, Taf. VII) sehen. Dieser letztere Verlauf geschieht medial-ventral; die Kreuzungsstelle (*FK* Fig. 3, Taf. VII) liegt caudal von der Abgliederung (*FK* Fig. 2, Taf. VII) des dorsalen Marks.

Nach dieser Kreuzung kommen die Fasern in der Meynertschen Commissur (FK_3 und FK_4 Fig. 2, Taf. VII) wieder frontaler zu liegen, so daß auf demselben Frontalschnitt (Fig. 2) die Abgliederung (FK_1 Fig. 2) vom dorsalen Mark der Regio subthalamica zu sehen ist, wie auch der Verlauf der Fasern in der Meynertschen Commissur (FK_3 und FK_4, Fig. 2, Taf. VII), während die eigentliche Kreuzungsstelle (*FK* Fig. 3) auf einem caudaleren Schnitte (Fig. 3, Taf. VII) liegt.

Das Bündel ist ein gekreuztes Hauben-Sehhügelbündel oder Hauben-Zwischenhirnbündel. Der genaue Ursprung des Bündels, d. h. die Ursprungsganglienzellen habe ich noch nicht exakt festgestellt, sicher ist es aber, daß das Bündel in der Nähe des Nucleus reticularis Tegmenti im medial-ventralen Haubengebiete

entspringt. Auch mit der Flechsig'schen Methode kann dieses Bündel gut nachgewiesen werden.

Die dorsale Commissur der Vierhügel[30]).

Die dorsale Commissur der Vierhügel liegt caudal von der Kreuzung der Rinden-Zweihügelfasern.

Nach Durchtrennung der dorsalen Commissur konnten wir die degenerierten Fasern bis zum medialen Rand des Armes des hinteren Zweihügels verfolgen, und zwar beiderseits symmetrisch.

Die dorsale Commissur entspringt in dem Zweihügel der einen Seite und entsendet ihre Fasern in den dorsalen Teil des anderen Zweihügels (*CZ* Fig. 6, Taf. VII). Anscheinend gelangt ein Teil dieser Fasern in den Arm des hinteren Vierhügels und mittels dieses zum inneren Kniehöcker. Damit wäre eine Verbindung des hinteren Zweihügels mit dem gegenüberliegenden Kniehöcker gegeben.

Hauptsächlich verbindet aber diese dorsale Commissur die beiden hinteren Zweihügelganglien. Es ist das also eine dorsale Commissur dieser Schaltstationen der centralen Hörbahn. Im Gegensatz dazu lernten wir oben eine gekreuzte Haubenverbindung durch Bogenfasern vom lateralen Schleifenkern zum gegenüberliegenden ventralen Teil des hinteren Zweihügelganglions kennen.

Die Arme des hinteren Zweihügels treten an der lateralen Seite in den Kern des hinteren Zweihügels und bilden hier an Frontalschnitten einen zusammenhängenden Saum (Kölliker) von schiefen Fasern. Ein Teil derselben zieht bogenförmig um den Kern herum und tritt in die dorsale Commissur ein und tritt durch dieselbe auf die andere Seite. Ein Teil des Armes des hinteren Vierhügels begibt sich in den Kern des hinteren Zweihügels und verliert sich in demselben, teilweise durchzieht er aber denselben mit queren und leicht s-förmig verlaufenden Fasern und kleinen Bündeln, von denen sicherlich die große Mehrzahl an der medialen Seite des Kerns in Bogenfasern übergeht, die mit den Commissurfasern der lateralen Schleife sich verbinden und ebenfalls in die dorsale Commissur übergehen. Ein anderer Teil dieser Querfasern des Zweihügelkerns tritt jedoch nach Kölliker ganz unzweifelhaft nicht in die dorsale Commissur, sondern geht in das centrale Höhlengrau des Aquäductus hinein und verliert sich in diesem.

Eine direkte Fortsetzung der lateralen Schleife, respektive der centralen Hörbahn zur Hirnrinde existiert nach meinen Befunden nicht, die centrale Hörbahn splittert sich im ventralen Anteil des hinteren Zweihügelkerns auf. Von den Ganglienzellen daselbst entspringen Fasern, welche in die dorsale Commissur übergeben.

Im Arm des hinteren Zweihügels scheinen sowohl centripetale als centrifugale Fasern zu bestehen, da nach seiner Durchschneidung immer noch erhaltene Fasern nachzuweisen sind.

Die Rinden-Zweihügelfasern der Sehsphäre [5, 2, 30, 28]).

Die Rinden-Zweihügelfasern, die ich zuerst und schon mehrmals beschrieben habe, wurden in den obigen Versuchen ebenfalls durch Degeneration zur Anschauung gebracht und in einer jüngsten Arbeit von Beevor und Horsley bestätigt*).

Die Rinden-Zweihügelfasern kommen von der Rinde des Hinterhauptlappens, gelangen durch den Arm des vorderen Zweihügels in das oberflächliche Mark des gleichen vorderen Zweihügels und durch eine oberflächliche, zonale Kreuzung im caudalen abfallenden Teile des vorderen Zweihügels in das gegenüberliegende oberflächliche Mark des vorderen Zweihügels. Hier splittern sich die Fasern im oberflächlichen Grau des vorderen Zweihügels auf.

Durch diese motorischen Fasern steht die Zone des Hinterhauptlappens mit dem Grau des vorderen Zweihügels in direkter Verbindung und hier können Impulse der Sehsphäre den Ganglienzellen der Vierhügel-Vorderstrangbahn übergeben werden. Außerdem können hier primäre Sehreize die vom Opticus hierher direkt vermittelt werden, der Vierhügel-Vorderstrangbahn mitgeteilt werden. (Optische Reflexbahn).

Das Igelhirn [16, 1]) und das basale Riechbündel.

Auf den Bau des Igelgehirns werde ich in einer besonderen Arbeit zurückkommen.

Das Igelgehirn ist ein windungsarmes Gehirn mit einem großen Bulbus olfactorius und einem auffallend kleinen Balken, der in sagittaler Richtung sehr kurz erscheint. Das Ammonshorn ist groß angelegt und die hier abgehende Fimbria stark. Die Commissur der Ammonshörner ist stark entwickelt.

*) On the Pallio-Tectal or Cortio-Mesencephalic System of Fibres. Brain Nr. 100 Vol. 25. 1902.



Die Markmasse des Großhirns ist eine spärliche, entsprechend dem geringen Reichtum an Windungen. Wir können auch beim Igel die Rinden-Sehhügelfasern von den Sehhügel-Rindenfasern scheiden.

Der Sehhügel ist beim Igel klein und einfach gebaut, das Ganglion habenulae ist groß. Statt einer sagittal verlaufenden Taenia thalami, finden wir einen Faserzug, der direkt vom capitalen Ende des Ganglion habenulae zum Ganglion basale zieht, der also dem vorderen absteigenden Teile der Taenia thalami bei höheren Tieren entspricht.

Die vordere Commissur ist stark entwickelt, die hintere Commissur erscheint besonders stark und entsendet ihre Fasern pinselförmig bis an die Innenseite des inneren Kniehöckers.

Der Sehnerv ist von entsprechender Stärke und zeigt eine partielle Kreuzung.

Der Fornix, das Vicq d'Azyrsche und das Meynertsche Bündel zeigen die gewöhnlichen Verhältnisse.

Das basale Längsbündel von Ganser oder das basale Riechbündel von Edinger und Wallenberg (*r* Fig. 1) ist beim Igel stark entwickelt und bis zum Pedunculus corporis mammillaris verfolgbar, von wo es dann an Normalpräparaten nur unsicher weiter zu verfolgen ist. Nach dem interessanten Befunde Wallenbergs kommt beim Kaninchen ein Teil dieser Fasern in die Formation des hinteren Längsbündels und gelangt zum Rückenmark. Beim Hund und bei der Katze ist dieses basale Längsbündel oder basale Riechbündel schwach entwickelt und nach Durchschneidung nicht in das hintere Längsbündel zu verfolgen, wie ich mich an diesbezüglichen Versuchen überzeugen konnte.

Das basale Riechbündel formiert sich im Riechfelde dort, wo das Ganglion basale von Kölliker ist. Nach Zerstörung des Riechfeldes[32]) konnte ich wiederholt beim Igel dieses Bündel durch Degeneration verfolgen. Das Bündel geht in Form des basalen Längsbündels von Ganser an die laterale Seite des Pedunculus corporis mammillaris und zieht an Frontalschnitten durch die vorderen Zweihügel und den roten Kern lateral-dorsal zwischen roten Kern und Hinterschenkelfuß in die Gegend der Schleife, wo sich die Fasern ganz allmählich beim Nucleus Tractus peduncularis transversi von Kölliker verlieren.

Der Endverlauf stimmt also mit dem Verlaufe des Tractus peduncularis transversus. In das dorsale Längsbündel gelangen auch beim Igel keine Fasern des basalen Riechbündels. Der Tractus peduncularis transversus wäre also als das caudale Ende des basalen Riechbündels anzusehen. Der Tractus peduncularis transversus ist beim Igel sehr klein.

Auf Frontalschnitten, die durch die vordere Commissur und den Balken gehen, finden wir beim Igel zwischen basalen Riechbündel und ventralen Fornix noch ein sehr schwaches sagittal verlaufendes Bündelchen, das caudalwärts bald verschwindet.

Beim Igel findet eine Kreuzung des basalen Riechbündels nicht statt, bei der Katze kreuzen sich einige Fasern dorsal vom Corpus mammillare.

Der sensible Nervus trigeminus ist beim Igel sehr stark veranlagt, der motorische Nervus trigeminus bildet schon beim Austritt ein vom sensiblen Nerven gesondertes Bündelchen.

Die Pyramidenbahn ist beim Igel schwach ähnlich wie beim Delphin veranlagt. Eine Pyramidenkreuzung läßt sich nicht nachweisen. Die Pyramidenbahn ist an der gewöhnlichen Stelle bis zum obersten Halsmark verfolgbar, bis dorthin hat sie sich schon fast ganz durch Faserabgabe erschöpft.

Das dorsale Längsbündel, die Vierhügel-Vorderstrangbahn und das Monakowsche Bündel sind beim Igel gut ausgebildet.

Die cerebrale Trigeminuswurzel ist stark veranlagt und geht in den motorischen Trigeminusnerv ab, eine deutliche Fortsetzung geht aber wie beim Hund und bei der Katze bis an die ventrale Seite des dorsalen Vagus-Glossopharyngeuskern, wobei Fasern unterwegs abgegeben werden.

Das gekreuzte Hauben-Sehhügelbündel ist beim Igel mittels der Degenerationsmethoden schwerer und unsicherer verfolgbar. existiert aber auch hier wie bei der Katze.

Das Rückenmark des Igels ist kurz, die Cauda lang.

Wien, im Januar 1903.

Zitierte Arbeiten.

[1]) Probst. Über den Hirnmechanismus der Motilitit. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. XX, H. 2 u. 3.

[2]) Derselbe. Über den Verlauf der centralen Sehfasern (Rinden-Sehhügelfasern) und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirne und über die

Assoziations- und Commissurenfasern der Sehsphäre. Arch. für Psychiatrie. Band XXXV, H. 1.

[3]) Derselbe. Über den Bau des vollständig balkenlosen Großhirnes, sowie über Mikrogyrie und Heterotopie der grauen Substanz. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXXIV, H. 3.

[4]) Derselbe. Zur Kenntnis des Faserverlaufes des Temporallappens, des Bulbus olfactorius, der vorderen Commissur und des Fornix nach entsprechenden Exstirpations- und Durchschneidungsversuchen. Archiv für Anatomie 1901. Anatom. Abt.

[5]) Derselbe. Über den Verlauf und die Endigung der Rinden-Sehhügelfasern des Parietallappens, sowie Bemerkungen über den Verlauf des Balkens, des Gewölbes, der Zwinge und über den Ursprung des Monakowschen Bündels. Arch. f. Anatomie 1901. Anatom. Abt.

[6]) Derselbe. Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung, die Haubenbahnen, das dorsale Längsbündel und die hintere Commissur. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXXIII, H. 1.

[7]) Derselbe. Über die Folgen der spinalen Kinderlähmung auf die höher gelegenen Nervencentren. Wiener klin. Wochenschrift. 1898, Nr. 30.

[8]) Derselbe. Zur Kenntnis des Sagittalmarks und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. XX, H. 2 u. 3.

[9]) Derselbe. Physiologische, anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXXIII, H. 3.

[10]) Derselbe. Über arteriosklerotische Veränderungen des Gehirns und deren Folgen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXXIV, H. 2.

[11]) Derselbe. Über das Gehirn der Taubstummen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXXIV, H. 2.

[12]) Derselbe. Zur Kenntnis der disseminierten Hirn-Rückenmarkssklerose Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXXIV.

[13]) Derselbe. Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXX, H. 3.

[14]) Derselbe. Zur multiplen Hirnsklerose. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. XII.

[15]) Derselbe. Experimentelle Untersuchungen über das Zwischenhirn und dessen Verbindungen besonders die sogenannte Rindenschleife. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. XXIII.

[16]) Derselbe. Zur Anatomie und Physiologie experimenteller Zwischenhirnverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. Bd. XVII.

[17]) Derselbe. Über die Lokalisation des Tonvermögens. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. XXXII, H. 2.

[18]) Derselbe. Zur Kenntnis der Pyramidenbahn. (Normale und anormale Pyramidenbündel und Reizversuche der Kleinhirnrinde.) Monatschrift für Psychiatrie 1899.

[19]) Derselbe. Zur Anatomie und Physiologie des Sehhügels. Monatsschr. f. Psych. 1900.

[20]) Derselbe. Über vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen, Monakowsches Bündel, Vierhügel-Vorderstrangbahn, dorsales Längsbündei, cerebrale Trigeminuswurzel und andere motorische Haubenbahnen. D. Zeitschr. f. Nervenheilkd. Bd. XV.

[21]) Derselbe. Über einen Fall vollständiger Rindenblindheit und vollständiger Amusie. Monatsschr. f. Psych. 1901.

[22]) Über den Verlauf der Sehnervenfasern und deren Endigung im Mittel- und Zwischenhirn. Monatsschr. f. Psych. 1900.

[23]) Derselbe. Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych. Bd. XXXV, H. 1.

[24]) Derselbe. Über die klinischen und anatomischen Ergebnisse eines Kleinhirntumors. Jahrb. f. Psych. Bd. XXI.

[25]) Derselbe. Zur Kenntnis des Bindearmes, der Haubenstrahlung und der Regio subthalamica. Monatsschr. f. Psych. 1901.

[26]) Derselbe. Zur Kenntnis der Schleifenschicht und über aus dem Rückenmark zum Deitersschen Kern und zur Substantia reticularis aufsteigende Fasern. Monatsschr. f. Psych. Bd. X.

[27]) Derselbe. Über die Bedeutung des Sehhügels. Wiener klin. Wochenschrift 1902.

[28]) Derselbe. Über die Leitungsbahnen des Großhirns. Jahrb. f. Psych. Bd. XXIII. H. 1.

[29]) Derselbe. Über Rindenreizungen nach Zerstörung der primären und sekundären motorischen Bahnen, über die Bedeutung der motorischen Haubenbahnen, über die Sehhügelrindenfasern der Hörsphäre, über Commissurenfasern im Tractus opticus, über die Haubenstrahlungscommissur und über das hintere Längsbündel. Monatsschr. f. Psych. 1902. Juni.

[30]) Derselbe. Über die Leitungsbahneu des Gehirnstammes. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1902, Suppl. Anatom. Abt.

[31]) Derselbe. Zur Kenntnis der Gehirnlues, der Zwischenhirn-Olivenbahn des Monakowschen Bündels etc. Jahrb. f. Psych. Bd. XXIII. H. 3.

[32]) Derselbe. Über die Rinden-Sehhügelfasern des Riechfeldes, über das Gewölbe, die Zwinge, die Randbogenfasern, über die Schweifkernfaserung und über die Verteilung der Pyramidenfasern im Pyramidenareal. Arch. f. Anatomie (u. Physiologie) 1903.

[33]) Derselbe. Über durch eigenartigen Rindenschwund bedingten Blödsinn. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 36. H. 2.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel		Fig.			
Tafel	VII	Fig.	1—4	zeigt	zweifache Vergrößerung.
„	VIII u. IX	„	5—14	„	zweieinhalbfache Vergrößerung.
„	IX	„	15—21	„	dreifache Vergrößerung.
„	X	„	22—25	„	dreieinhalbfache Vergrößerung.
„	XI	„	26—27	„	vierfache Vergrößerung.
„	XI	„	28—38	„	fünffache Vergrößerung.

Die Messung der Pupillengröße und Zeitbestimmung der Lichtreaktion der Pupillen bei einzelnen Psychosen und Nervenkrankheiten.

Eine klinische Studie

von

Dr. Alfred Fuchs,

Assistenten der k. k. II. Universitätsklinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten des Prof. Dr. J. Wagner v. Jauregg, Wien.

Einleitung.

Die Größenunterschiede der Pupille bei verschiedenen Menschen, gesunden sowohl als kranken unter den gleichen äußeren Bedingungen, und die Veränderungen, welche der Pupillendurchmesser bei Lichteinfall erfährt, sind so auffällige Phänomene, daß es nicht wundernimmt, wenn wir sehen, wie von jeher die Aufmerksamkeit der Untersucher von denselben gefesselt wurde. Schon bei Galen finden sich genaue Beobachtungen dieser Art. Für die Indikationsstellung bei Operationen zog Galen sogar schon die Beobachtung der konsensuellen Reaktion in den Kreis seiner Erwägungen. Die Untersuchungen über die Pupillengröße, über die Irisbewegungen und die klinischen Schlußfolgerungen zeitigten, in parallelem Gange mit der naturwissenschaftlichen Erkenntnis, eine nicht mehr zu überblickende Literatur. Aber die Kenntnis der Pupillenphänomene ist von ihrem Abschlusse noch weit entfernt. Wenn es wohl einer späteren Zukunft vorbehalten bleibt, alle ihre Rätsel zu lösen, so bietet die Sichtung des vorliegenden Materiales allein schon großes Interesse und weckt das Bedürfnis nach neuen Detailbeobachtungen.

Die nachfolgenden Untersuchungen stellen es sich zur Aufgabe, in bezug auf die Pupillengröße im Ruhezustande und in bezug auf die Irisbewegungen bei Lichteinfall diesen beiden Zielen zu dienen: Erstens der Sichtung der bisher gewonnenen Kenntnisse und der Erweckung neuer Fragen, insbesondere auf dem Gebiete der Methodik der Untersuchung. Vielleicht ergibt aber zweitens die exaktere Schnelligkeitsbestimmung der Pupillenreaktion auch einiges für die klinische Diagnostik Verwendbare.

Die Kenntnis der Pupillenverhältnisse, zunächst von allgemein physiologischem Interesse, hat in der Neuzeit speziell für die Psychiatrie und Neurologie eine so besondere Wichtigkeit erlangt, daß es wohl statthaft erscheint, einschlägige Studien vornehmlich unter dem Gesichtswinkel dieser beiden engeren Gebiete anzustellen. Speziell die Lichtreaktion ist seit den allbekannten Arbeiten von Argyll Robertson, Erb u. a. in den Vordergrund des psychiatrisch-neurologischen Interesses getreten. Unsere Untersuchungen lassen zum größten Teil die anatomischen und physiologischen Seiten der Frage beiseite und wenden sich vornehmlich der klinischen Diagnostik zu. Immerhin erscheint aber die Hoffnung nicht ganz unbegründet, daß aus genauerer klinischer Beobachtung manche Anregung für das Studium der vielfach noch unbekannten physiologischen und anatomischen Verhältnisse der Reflexbahnen der Pupillen gewonnen werden könne. Über die zentralen Verhältnisse des Pupillenreflexes werden wir wohl insolange keine genaueren Aufschlüsse erlangen, als wir nicht in die Lage kommen, den Verlauf der centripetalen und centrifugalen Opticusfasern, deren Existenz sowohl durch das positive Ergebnis des Tierversuches (Gudden, Bechterew, Darkschewitsch u. a.), wie durch zwingende klinische Gründe (Schirmer) als sicher vorausgesetzt werden muß, an Degenerationspräparaten zu verfolgen.

Die Erfahrung lehrt, daß der scheinbar so einfach und leicht zu beobachtende Vorgang der Pupillenveränderungen in dem Augenblicke, wo man versucht, denselben einer objektiven Analyse zu unterwerfen, einen großen technischen Apparat erfordert. Für praktisch klinische Zwecke wäre es wohl von großer Bedeutung, wenn sich dieser technische Apparat auf eine handliche Form reduzieren ließe. Wenn dies auch bisher nicht gelang,

so soll im nachstehenden wenigstens eine Übersicht der uns zu Gebote stehenden Hilfsmittel versucht werden.

Eine auch nur flüchtige Durchsicht der folgenden Untersuchungen wird sofort erkennen lassen, daß es sich bei den gefundenen Werten, insbesondere bei der im dritten Teile aufgestellten tabellarischen Übersicht über die Geschwindigkeit der Lichtreaktion der Pupillen bei einzelnen Krankheitsformen, Psychosen sowohl als Nerven- und Gehirnkrankheiten, durchaus nicht um absolute, sondern bloß um relative Zahlenverhältnisse handeln könne. Ein anderes Resultat ist wohl mit den heute für solche Untersuchungen zu Gebote stehenden Hilfsmitteln nicht zu erlangen. Dieselben sind nach jeder Richtung hin unzulänglich und sowohl die photographische wie die Zeitschreibungsmethode von absoluter Exaktheit noch weit entfernt. Das Äußerste, was erreicht werden kann, ist es, wenn die gefundenen Zahlenwerte — wie wir hoffen — einen relativen Überblick über die Zeitverhältnisse der Lichtreaktion der Pupillen bei den einzelnen untersuchten Krankheitsformen bieten. Um keine gröberen Irrtümer zu begehen, ist es notwendig, hier mit der strengsten Selbstkritik die gewonnenen Daten immer wieder zu überprüfen. In den betreffenden Abschnitten wurde deshalb jedesmal auf alle erdenklichen und empirisch erfahrenen Quellen für Irrtümer und Fehler hingewiesen.

I. Pupillometrie.

In den alten Werken finden sich, wie aus Hirschbergs[115]) Geschichte der Augenheilkunde ersichtlich, zwar Beobachtungen von Verschiedenheit der Pupillengröße, jedoch keine Messungen. Nach Hirschberg sind Galen verschiedene Pupillargrößen bekannt gewesen, doch begnügte er sich mit der Sonderung derselben in eine große, mittelgroße und enge Form. Der Versuch, mit geometrischen Hilfsmitteln exaktere Maße zu erlangen, ist weit jüngeren Datums. Nach der uns zu Gebote stehenden Literatur scheint Lambert[145]) im Jahre 1760 der erste gewesen zu sein, der sich instrumenteller Hilfsmittel zur Bestimmung der Pupillengröße bediente, somit eigentlich der erste Forscher, welcher pupillometrische Studien betrieb. Lambert verfuhr dabei so, daß er durch eine Öffnung in einem finsteren

Zimmer nach dem hellen Himmel blickte, und wenn er annehmen konnte, daß seine Pupille die dieser Lichtintensität entsprechende Größe erreicht haben dürfte, schnell auf einen Planspiegel sah. Auf diesem letzteren maß er dann die Größe seiner Pupille ab, und zwar mit Hilfe eines Zirkels. Aus Lamberts Versuchsanordnung geht hervor, daß er das Ziel verfolgte, die Differenz in der Pupillengröße bei intensiver und herabgesetzter Belichtung, sowie bei Belichtung verschieden großer Netzhautflächen zu ermitteln. Er bestimmte ferner die Entfernung der Lichtquelle und den Gesichtswinkel der Öffnung und den unter diesen beiden Bedingungen bestehenden Durchmesser seiner Pupille. Lamberts Messungen besitzen zweifellos hohes historisches Interesse. Die von ihm gefundenen Zahlen sind jedoch unseren heutigen Anschauungen deshalb nicht entsprechend, weil in denselben begreiflicherweise — selbst wenn man von der unzulänglichen Methodik dieser Messungen absehen würde — Lichtreaktion und akkomodative, beziehungsweise Konvergenzreaktion ungesondert zum Ausdrucke kommen.

So wie Lambert verfuhr mit geringen Modifikationen Olbers[169]) bei seinen Messungen der Konvergenzreaktion.

Nach Lambert und Olbers bediente sich mehr als ein Jahrhundert später zunächst Kussmaul[144]) eines Zirkels zur Pupillenmessung an Tieren, wobei er hauptsächlich die Frage zu lösen versuchte, ob Absperrung und neuerliche Freigebung des Blutstromes in den großen Halsgefäßen bei Tieren (Kaninchen, Katzen) eine Änderung im Pupillendurchmesser hervorruft.

Dann hat Heddäus[103-7]) bei seinen grundlegenden Untersuchungen den Zirkel als Meßinstrument verwendet. Jedoch gebrauchte Heddäus, da er nicht so wie Lambert am Spiegelbilde, sondern am lebenden Auge Messungen vornahm, einen Zirkel mit abgerundeten Spitzen, welche er bemüht war, so weit als möglich der Cornea des Untersuchten anzunähern. Bei dieser Methode der Pupillarmessung ist es, wie schon Kussmaul hervorhebt, nicht leicht, Fehlerquellen zu vermeiden: durch die Annäherung eines, wenn auch mit abgerundeten Spitzen versehenen Zirkels, werden auch bei Tieren sensible und psychische, sowie Konvergenzreize verursacht, welche der Messung störend in den Weg treten. Es darf daher nicht wundernehmen,

daß diese Methode von keinem der nachfolgenden Untersucher adoptiert wurde.

Die zwischen Lamberts und Heddäus Untersuchungen, sowie später, namentlich in jüngster Zeit vorgenommenen pupillometrischen Arbeiten und Methoden sind so zahlreich, daß eine eingehende Besprechung ihrer Vorzüge und Fehlerquellen zu weit führen würde. Es erscheint daher besser, die Methoden der einzelnen Untersucher nach deren Prinzipien übersichtlich zu gruppieren und für jede Gruppe, welche auf einem gemeinsamen Prinzipe beruhende Instrumente umfaßt, eines der besten als Typus einer kurzen Beschreibung zu unterziehen. Hierbei sollen jedoch nur diejenigen Methoden berücksichtigt werden, welche lediglich zu pupillometrischen Zwecken erdacht und verwendet wurden. Außer diesen besitzt die Ophthalmologie bekanntlich Vorrichtungen, welche zur Messung aller Durchmesser am Auge dienen, indirekt also auch zur Bestimmung der Pupillengröße verwendbar sind, beziehungsweise umänderbar wären. Das erste dieser Instrumente rührt von Helmholtz[108]) her, welcher dasselbe Ophthalmometer nannte. Helmholtz konstruierte dieses genial ersonnene Instrument nach den Prinzipien des sogenannten „Heliometers", eines astronomischen Instrumentes zur Messung der kleinen Dimensionen der in beständiger Bewegung begriffenen Planeten. Gegenstände, welche man durch Glasplatten mit vollkommen planparallelen Flächen unter einem Winkel zur Sehlinie gehalten ansieht, erscheinen um ein gewisses Maß seitlich verschoben, und diese seitliche Verschiebung nimmt mit der Größe des Einfallswinkels der Lichtstrahlen auf die Platte zu. Auf dieser Tatsache beruht das Instrument von Helmholtz (Donders), sowie die nach Helmholtz von anderen Autoren konstruierten Ophthalmometer (Woinow-Reuss[247]), Aubert, Javal, Sulzer, Pflüger, Steiger etc.).

Es wäre fernerhin an dieser Stelle einer Reihe von Vorrichtungen zu gedenken, welche als Hornhautmikroskope (Zehender-Westien) oder als Lupen in Verwendung stehen. Auch diese wurden vielfach zu pupillometrischen Untersuchungen benutzt oder mit Pupillometern kombiniert (wie dies z. B. in letzterer Zeit Bumke (s. S. 341) getan).

Wir lassen jedoch diese mit sehr viel Scharfsinn und Geschick konstruierten Apparate als außerhalb des Rahmens dieser

Arbeit stehend beiseite und wenden uns nur der Zusammenstellung der ad hoc konstruirten Pupillometer zu.

1. Vergleichspupillometer.

Es ist eines der ältesten Prinzipien, welches den dieser Gruppe angehörigen Instrumenten zur Grundlage dient, die Pupille mit Kreisausschnitten oder Kreiszeichnungen zu vergleichen, welche in verschiedenster Weise angefertigt und in skalenförmiger Anordnung gruppiert sind.

Follin[69-70]) benutzte als Vergleichsobjekte eine Serie schwarzer Scheiben auf einem weißen Papierstreifen, welcher ans Auge gehalten wird — eine Methode, welche für das heute vielgebrauchte Haabsche Pupillometer vorbildlich wurde. Follin modifizierte dann sein Verfahren so, daß er anstatt des Papierstreifens eine auf Glas geritzte Millimeterskala angab. An diesem Follinschen Instrumente befestigte Halma Grand[101-2]) eine Konvexlinse zur leichteren Ablesung.

Von Jessop[124]) wurde für pupillometrische Zwecke ein Metallstab mit halbkreisförmigen Ausschnitten in der Größe von 1 bis 10 *mm* angegeben.

Für viele dieser Vorrichtungen (z. B. das Instrument von Pasternatsky) ist die sogenannte „Skala" oder „filière Charière" vorbildlich; sie wird auch bei einzelnen Typen der Augenspiegel (Morton) in handlicher Form als Pupillometer angebracht. Die einzelnen Kreisausschnitte differieren um $^1/_4$ bis $^1/_2$ *mm*; es kann die Zahl der Vergleichskreise jedoch bei eigens zu pupillometrischen Messungen angefertigten derartigen Vorrichtungen noch durch verschiedene Zwischengrößen beliebig groß gestaltet werden. Pupillometer dieser Art werden mit Vorliebe verwendet, insbesondere in der von Haab[100]) angegebenen Modifikation des Prinzipes. Haab verwendet nicht Ausschnitte einer Metallplatte, sondern schwarze Kreise zu diesem Zwecke der Größe nach auf einem Papierstreifen geordnet (Fig. 1). In solcher Weise verfuhren bei ihren Messungen Bjerrum,[32]) Bach,[13]) Straub,[221]) Tange,[222]) Fränkel[78]) u. a.

Eine sehr zweckmäßige Modifikation dieser Methode wurde von Schnabl angegeben (Fig. 2); es ist dies ein Satz von dünnen Glasplättchen mit eingravierten Kreiszeichnungen, welche den Vorzug der Durchsichtigkeit besitzen, daher genauere Messung ge-

statten. Auf dem Prinzipe des Vergleiches beruht ferner eine Vorrichtung, welche Guilloz[97]) im Jahre 1899 zur schnellen Messung der Dimensionen kleiner Objekte, unabhängig von ihrer Entfernung, angab, und welche er zum Gebrauche für laryngo- und pupillometrische Zwecke empfiehlt. Guilloz richtete sein Instrument in der Weise ein, daß er im Brennpunkte einer Linse einen Schirm mit engem Loch anbrachte und jenseits der Linse ein verstellbares Diaphragma befestigte; sieht man durch das Loch, so kann man gleichzeitig den Gegenstand, die Pupille und die Diaphragmaumrandung deutlich sehen, letztere also der Pupille gleich groß machen.

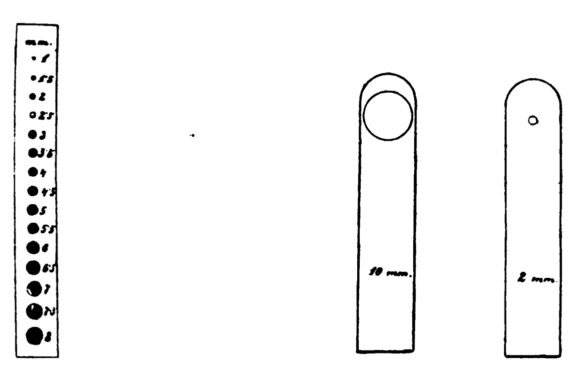


Fig. 1. Haabs Pupillometer. Fig. 2. Pupillometer nach Schnabl.*)

Die Schwierigkeiten und Fehlerquellen dieses Instrumentes sind wohl am besten durch die eigenen Worte des Erfinders zu kennzeichnen: „La difficulté résultant de ce que les bords de l'iris sont assez confus du moment où l'ouverture du diaphragme iris devient égale à la pupille, demande l'emploi d'un diaphragme dit l'„oeil de chat", ou encore d'une graduation linéaire sur verre, ou d'une graduation formée de cercles concentriques." Guilloz rühmt von seinem Instrumente den Umstand, daß die Annäherung an das Auge keine Veränderung der Pupillengröße bewirkt und daß die an demselben angebrachte Skala eine Messung bis zur Genauigkeit von $^1/_5$ oder $^1/_{10}$ *mm* gestatte. Bei einer Entfernung, welche 10 *cm* übersteigt, benutzt er eine Zerstreuungslinse bis zu 40 D.

Mittels des Ophthalmometers von Helmholtz, also mittels des Instrumentes, welches, wie erwähnt, zur Feststellung aller am

*) Ausgeführt von Herrn Optiker Schwarz, Wien.

Bulbus in Betracht kommenden Dimensionen und Tiefenverhältnisse angewendet werden kann, hat Woinow[246]) auch die Größe des Pupillendiameters bestimmt.

Es ist bei einiger Übung nicht schwer, Größenunterschiede von 0·1 *mm* mittels eines Vergleichspupillometers zu konstatieren, in welcher der beschriebenen Formen immer ein solches zur Anwendung gelangt. Es trägt diese Methode jedoch die Fehlerquellen an sich, welche bei pupillometrischen Untersuchungen alle an dem Untersuchten oder in dessen nächster Nähe vorgenommenen Manipulationen bedingen: die Schwierigkeit, man kann fast sagen Unmöglichkeit, der Vermeidung von psychischer und Konvergenzreaktion der Pupillen.

2. Tangentiale Pupillometer.

Mit diesem Ausdrucke kann man jene Pupillenmeßinstrumente zusammenfassen, deren Wesen darin besteht, streifenförmige Marken in tangentialer Weise dem Pupillenrande anzunähern. Diesem Zwecke kann man z. B. das „Strabometer" von Lawrence dienlich machen (Fig. 3). Lawrence gab noch ein zweites Instrument an, eine mit einer horizontalen Skala versehene Glasplatte, auf welcher ein Zeiger, von einem Teilstrich zum anderen verschieblich, angebracht ist. Nach diesem Prinzipe verfertigten Galezowski,[83]) nach diesem Dubujadoux[55]) Instrumente zur Messung der Pupillengröße: Glasstäbe mit Millimeterskala, an welcher mittels eines Handgriffes ein Haar als Beobachtungsmarke hin und her geschoben werden kann.

Sehr rasche Messungen gestattet das handliche Instrument von Schloesser.[201]) Auf einer länglichen Glasplatte ist ein spitzer Winkel eingraviert; es ergibt sich auf der einen Seite ein größerer, auf der anderen ein geringerer Abstand, respektive Vereinigung der Winkelschenkel. Es sind nun diese Abstände durch Querlinien von $^1/_2$ bis 15 *mm* graduiert, so daß eine Differenz von $^1/_4$ *mm* noch gut gemessen werden kann. Das Instrument wird vor dem Auge auf und ab geschoben und dadurch die Größe der Pupille bestimmt (Fig. 4).

Es müssen ferner den auf tangentialem Prinzipe beruhenden Pupillometern jene Instrumente zugerechnet werden, welche zur Erhöhung der Genauigkeit der Messung mit Fernrohren versehen sind, in welchen ein Maßstab oder tangentiale Marken

in Form von Fäden, Fadenkreuzen mit bekannten Zwischenräumen und ähnliche Vorrichtungen sich befinden. Es wurden mehrere für pupillometrische Zwecke verwendbare Systeme von Fernrohren angegeben, denen allen nebst den entsprechend verstellbaren Vorrichtungen, kurze Brennweite, sowie die im Instrumente selbst befindlichen Maßstäbe oder tangentiale Marken gemeinsam sind. Wohl das älteste Instrument dieser Art demonstrierte Dojer[49]) im Jahre 1879 auf dem internationalen medizinischen Kongreß in Amsterdam. Sein Instrument besaß einen verschiebbaren Tubus, das Objektiv hatte eine Brennweite von 0·2 *m*, das vergrößernde Okular war mit Mikrometer (Einteilung 0·0001) versehen. Der Kopf des zu Untersuchenden wurde vermittels eines

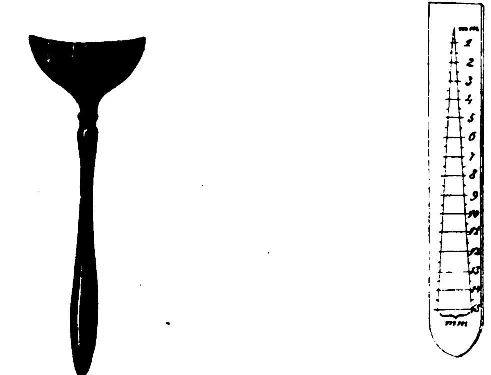


Fig. 3. Strabometer nach Lawrence. Fig. 4. Pupillometer von Schlösser.

Rahmens in 9·4 *m* Entfernung vom Objektiv fixiert. Das letztere entwarf ein gleich großes Bild, welches mit dem Mikrometer im Okular gemessen wurde.

Eines ähnlich konstruierten Apparates bediente sich im Jahre 1882 Schadow[199]) bei seinen Studien über die Physiologie der Irisbewegungen. Jedoch benutzte er ein Fernrohr, in welchem das vergrößerte Bild des Auges entworfen wurde und welches eine auf einer Glasplatte eingravierte Skala mit einer 0·2 *mm* Teilung besaß [s. auch Howe[122])].

Die vollkommensten Vorrichtungen dieser Art sind wohl ohne Zweifel zwei Instrumente, welche Sommer[211-212]) angegeben und für seine Untersuchungen verwendet hat. Insbesondere bedeutet der von Sommer angegebene zweite, verbesserte

Pupillenmeßapparat einen wesentlichen Fortschritt in bezug auf Handlichkeit und größere Deutlichkeit der Fäden zum Einstellen des Irisrandes. Letzteres ist durch eine Linsenkonstruktion erreicht, welche gleichzeitig das Bild der Iris vergrößert (Fig. 5).

Die außerordentlichen Vorzüge und Exaktheit der Untersuchung mittels des Instrumentes von Sommer beruhen zunächst darin, daß er eine variable, dabei meßbare Lichtquantität in das untersuchte Auge fallen lassen konnte, ohne durch Anbringung einer Lichtquelle zwischen dem Auge des Beobachters und dem des Beobachteten eine wesentliche Störung herbeizuführen. Er erreichte dies mittels einer Mattscheibe und eines Hohlspiegels, der, in der Blickrichtung des beobachtenden Auges durchbrochen, eine variable Lichtmenge durch Refraktion in das beobachtete Auge fallen läßt.

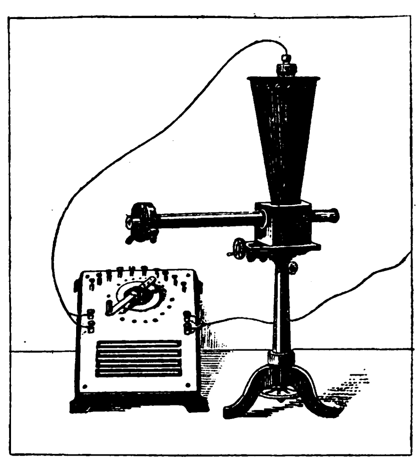


Fig. 5. Verbesserter Pupillenmeßapparat mit Messung von Reiz und Wirkung von Sommer.*)

Das Ansteigen und Abschwächen der Lichtquelle erreichte Sommer durch Einschaltung eines Rheostaten (in den Stromkreis einer Lampe von 50 Kerzen, 110 Volt), mit 10 Kontakten von 0 bis zur vollen Stärke. Zur tangentialen Messung der Pupille verwendete Sommer zwei Fäden, deren Entfernung und Achsenstellung durch Drehung sich variieren läßt. Auf diese Weise konnte Sommer die Ausdehnung der Pupille in ganz verschiedenen Achsen, und was besonders wichtig erscheint, bei ganz verschiedenen Reizwerten bestimmen.

3. Pupillometer auf dem Prinzipe der Doppelbilder.

Mehrere Pupillometer benutzen das Prinzip, mittels stenopäischer Lücken oder mittels Anwendung von Doppelbildern die Pupillengröße zu mehren. Hierher gehören die Instrumente

*) Die Abbildung ist entnommen den „Verhandlungen der südwestdeutschen Nervenärzte 1899" (12. November, Frankfurt a. M.).

von Houdin[117-121]) und auch das von Badal[15]) vervollkommnete Instrument, welchem letzteren das Verdienst gebührt, den von Robert Houdin ersonnenen Apparat der Vergessenheit entrissen zu haben. Weil das Houdinsche Instrument wohl für alle auf dem gleichen Prinzipe beruhenden vorbildlich ist, sei eine kurze Beschreibung des uns im Originale nicht zugänglich gewesenen kleinen Apparates nach Badal[15-19]) wiedergegeben:

Das Pupillometer von Robert Houdin[117-121]) (Fig. 6) besteht im wesentlichen aus zwei übereinander gelegenen Metallplatten, deren jede eine stenopäische Lücke hat, die einander nach Belieben genähert werden können. Die erste Platte AA' trägt die zweite BB' und sind beide auf einen kurzen Tubus des gleichen Diameters aufmontiert, welcher an die Orbitalränder angelegt wird. Der Tubus besteht aus zwei ineinander verschieblichen Röhren, so daß das Instrument in verschiedene Entfernungen vom Bulbus gestellt werden kann.

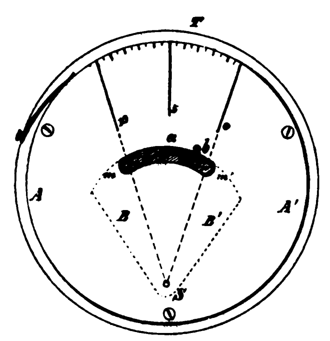


Fig. 6. Pupillometer von Houdin.*)

„Au centre de cette première plaque est pratiquée une fenêtre transversale *mm*, de 15 *mm* environ limitée en haut et en bas par deux arcs de cercles déscrits du point S comme centre. En C tout au bord de la fente supérieure et correspondent au zéro de la graduation, est percé un trou aussi étroit que peut le faire le fabricant.

L'ouverture $m - m_1$ est fermée en arrière par un seconde plaque BB_1 fixée à un pivot S. et dont le bord supérieur, percé d'une ouverture sténopeique *a)* se meut de droite à gouche, immédiatement au-dessous de *b*. Un levier sondé à la partie BB_1, et caché par la plaque autérieure, déborde le disque en T_1 de cette façon qu'il suffit d'un léger mouvement du doigt indikateur pour donner aux points *a* et *b* l'écartement voulu.

A la perifèrie du disque est une graduation en millimètres et quarts de *mm*. (Ces dernièrs pas indiqués p. l. fig.)

Analog diesem Instrumente von Houdin konstruierte Badal eine Vorrichtung zur Messung der Pupille und der Zer-

*) Die Abbildung ist entnommen den „Ann. d'oculist". T. 75.

streuungskreise, indem er das von Houdin angegebene Prinzip erweiterte und zeigte, daß, wenn zwei Lichtpunkte sich so auf der Netzhaut abbilden, daß ihre Zerstreuungskreise sich gerade berühren, der Durchmesser der Pupille dem Abstande der beiden Lichtpunkte voneinander gleich ist, welches auch ihr Abstand vom Auge sei. Badal läßt demzufolge eine Röhre vor das Auge halten, in welcher sich zwei bewegliche, je mit einer kleinen Öffnung versehene Schirme befinden. Das geöffnete zweite Auge wird auf eine ferne helle Wand oder gegen den Himmel gerichtet und die Schirme so gestellt, daß die beiden Zerstreuungskreise in Kontakt kommen.

Im Jahre 1875 beschrieb Landolt ein Pupillometer,[146]) dessen wesentlichen Bestandteil ein schwaches Prisma (von ungefähr 1^0 3′) bildet. Dasselbe wurde senkrecht auf seine Kante entzweigeschnitten und die beiden Hälften mit ihren Schnittflächen so übereinander befestigt, daß die Kanten in entgegengesetzten Richtungen stehen. „Bringt man diese Prismenkombination so vor ein Auge, während das andere geschlossen ist, daß die Trennungslinie gerade die Pupille halbiert, so sieht man monokulär doppelt, da ein Prisma die einfallenden Strahlen in der einen, das andere in der entgegengesetzten Richtung ablenkt. Die Distanz der Doppelbilder eines Punktes von den Prismen nimmt zu mit der Entfernung des Punktes von den Prismen, nimmt ab mit der Annäherung derselben. Sie ist gleich dem doppelten Produkte aus der Entfernung des Punktes von den Prismen und der Tangente des Ablenkungswinkels eines der Prismen. Die Prismenfassung läuft auf einem Stabe, dessen eines Ende mittels einer einfachen Vorrichtung auf die Orbita des zu Untersuchenden gestützt wird. Auf dem Stabe sind die Maße markiert, welche der durch die Prismen hervorgerufenen Verdoppelung, für die betreffende Entfernung, entsprechen."

„Es ist leicht, die Prismen so einzustellen, daß die Doppelbilder der betrachteten Pupille sich gerade berühren und der entsprechende Pupillendurchmesser läßt sich direkt auf dem Maßstabe ablesen. Die Einteilung des Stabes kann nach obiger Formel berechnet werden oder durch Verdoppelung bekannter Maße empirisch bestimmt werden".

Ein diesem fast ganz gleiches Instrument bezeichnete Landolt ein Jahr später, 1876, als „Diplometer".[147])

Zwar nicht zum Zwecke der Pupillenmessung, vielmehr für die Ermittlung der Stimmritzenweite angegeben, für pupillometrische Untersuchungen jedoch in ganz vorzüglicher Weise geeignet (z. B. von Lans benutzt) ist das Laryngometer von Exner.[64])

Auch dieses Instrument beruht auf dem Prinzipe der Doppelbilder. Während diese jedoch in dem Apparate von Landolt durch Prismenkombination erzeugt werden, besitzt das Laryngometer von Exner einen Doppelspat (Fig. 7).

Es beruht darauf, daß gewöhnliche Lichtstrahlen durch einen Doppelspat in zwei parallele, nicht divergierende Strahlen zerlegt werden; diese Spaltung tritt aber nur bei bestimmten Richtungen der Strahlen auf, in bestimmten anderen Richtungen einfallende Strahlen werden nicht zerlegt, in den dazwischen liegenden Richtungen einfallende Strahlen werden weniger stark gespalten.

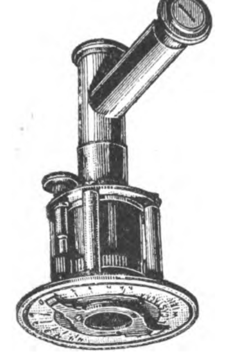


Fig. 7. Laryngometer von Exner.*)

Will man die Breite eines Objektes mit parallelen Rändern bestimmen, so stellt man den Doppelspat so ein, daß die Bilder sich decken. Bei Drehung des Doppelspates rücken die Bilder auseinander und im Moment der Berührung der Bilder kann man durch Bestimmung der Winkelgröße, um die gedreht wurde, die Breite des Objektes bestimmen. Die ganze Fassung des Doppelspates ist zu diesem Zwecke am Exnerschen Instrumente um die optische Achse drehbar, und zwar durch Zahnräder. Der an der Fassung befestigte Zeiger spielt auf einer Scheibe, auf der die Objektbreite in Millimetern abzulesen ist.

Sind die Ränder des Objektes nicht parallel, so bringt Exner eine helle Richtungslinie dadurch ins Gesichtsfeld, daß er das Bild eines Spaltes in einem seitlich angesetzten Rohr durch Reflexion an einer schrägen, planparallelen Glasplatte entwirft. Man stellt jetzt durch Drehung an dem Doppelspat zuerst zur Deckung ein, dann bis zur Berührung der Richtungslinie durch die entgegengesetzten Ränder des Objektes.

*) Das Laryngometer von Exner ist in seiner jetzigen Ausführung nur für Distanzen bis zu 6 *mm* verwendbar.

4. Projektionspupillometer.

Als solche kann man jene Pupillenmeßapparate bezeichnen, deren Wesen zur möglichsten Vermeidung von Fehlerquellen darin besteht, daß durch geeignete Spiegelungsvorrichtungen ein Maßstab in der Pupille oder im Spiegelbild der Pupille entworfen wird. Die großen Vorzüge dieser Art Pupillometer im Gegensatze zu den bisher beschriebenen Typen sind ohne weiteres ersichtlich und hauptsächlich in dem Umstande begründet, daß durch die Vermeidung von instrumenteller Annäherung an das Auge des Untersuchten dem Auftreten von psychischen und akkommodativen Beeinflussungen der Pupille vorgebeugt wird.

Als eines der ersten derartigen Instrumente darf man wohl die Vorrichtung ansehen, welche Coccius angegeben hat.*) Er benutzte einen rechteckigen Kasten von 60 *cm* Länge und 40 *cm* Höhe, mit je einer runden Öffnung von 30 *mm* Durchmesser an den kürzeren Seitenflächen. In der Achse der beiden Öffnungen ist eine bewegliche Linse von 74 *mm* Brennweite angebracht, ferner eine in halbe Millimeter eingeteilte Skala, deren Bild in einem an einer der beiden Öffnungen angebrachten Planspiegel gesehen wird. Das Instrument wird so gegen das zu untersuchende Auge gewendet, daß das Bild der Pupille zugleich mit der Millimeterskala im Spiegel gesehen wird.

Im Jahre 1893 konstruierte Hess[112]) folgendes Verfahren: „Vor dem zu untersuchenden Auge befindet sich ein dünnes, vertikal gestelltes Deckglas, welches unter einem Winkel von 45° zur Blickrichtung gedreht ist. Seitlich davon ist in geeigneter Entfernung eine auf Glas eingeritzte Skala angebracht. Bei passender Stellung des Patienten zum Lichte spiegelt sich die Skala an der Deckglasfläche und es wird von ihr ein virtuelles Bild in der Pupillarebene entworfen."

Hieran reiht sich eine originelle Methode der Pupillenmessung von Mulder und Krentchel,[167]) welche diesen Zweck mittels zweier von- und zueinander beweglichen kleinen Flämmchen zu erreichen suchten. Sie bestimmten dann durch Berechnung der Distanz der eben in dem Pupillenrand sich spiegelnden Lichter die Pupillengröße.

Das kleine Instrument von Hess diente als Vorläufer eines mit großem Scharfsinn erdachten Apparates, dessen Be-

*) Beschrieben nach Verwoort.[232])

schreibung Schirmer im Jahre 1894[198]) veröffentlichte und welches, sowie die mit diesem Instrumente gewonnenen Messungen und Schlußfolgerungen von Schirmer eine neue Ära der Pupillometrie inaugurierte.

Es ist wohl am besten eine kurze Beschreibung des Instrumentes mit des Autors Worten hier zu reproduzieren (Fig. 8 u. 9).

Nach mannigfachen Vorversuchen gelangte Schirmer dazu, ein Prisma zu verwenden, dessen eine Kathodenfläche (*a*) als Spiegel dient, dessen andere Kathodenfläche (*b*) mit Quecksilber belegt ist. In dieser spiegelt sich ein vor der Hypothenusenfläche aufgestellter vertikaler Maßstab (*m*), der solange ver-

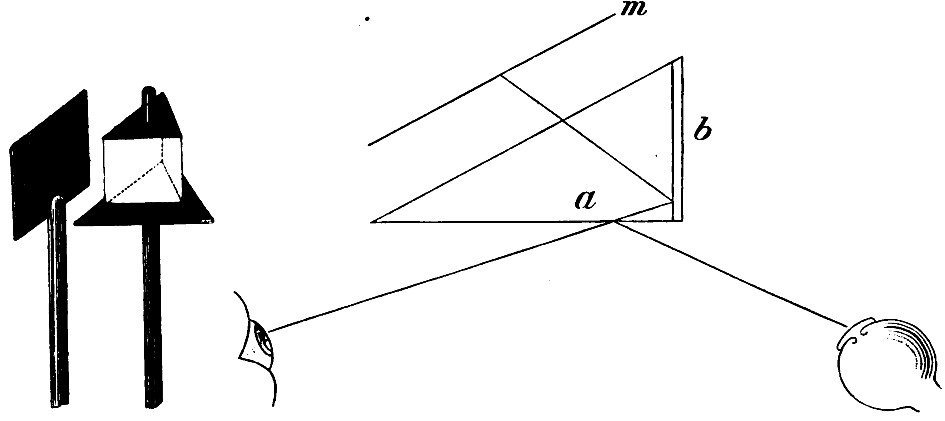


Fig. 8 und Fig. 9. Pupillometer von Schirmer.

schoben wird, bis die Teilung in der Pupille erscheint und die einzelnen Striche gleichzeitig mit ihr vollkommen deutlich sichtbar sind. Durch die Anbringung des Spiegels an der Kathodenfläche (*b*) wurde es vermieden, den Maßstab gerade vor das Auge zu stellen und so das Auge zu beschatten. Die Skala, in halbe Millimeter geteilt, ist auf eine matte, schwarze Metallplatte eingeritzt, welche gleichzeitig einen sehr guten Hintergrund für die Pupille abgibt. Prisma und Maßstab sind jedes auf einem besonderen Stativ vertikal verschieblich und drehbar angebracht. Der Untersuchte, dessen Kopf eine Kinnstütze hält, muß einen mindestens $1^1/_2$ *m* entfernten Gegenstand von geringer Größe oder gleicher Helligkeit, wie die Umgebung, fixieren, um Akkommodation und Konvergenz zu entspannen.

Während wir auf die wichtigen Untersuchungen von Schirmer noch zurückkommen müssen, ist es vielleicht nicht ohne Nutzen, der Beschreibung des Instrumentes folgendes beizufügen:*) Für das richtige Funktionieren des Instrumentes müssen Pupille und Maßstab in gleicher Größe gesehen werden, was nur dann zu erreichen ist, wenn beide gleichweit vom Auge des Untersuchers entfernt sind. Die Gleichheit dieser beiden Entfernungen durch Messung herzustellen, ist deshalb nicht notwendig, weil die gleichzeitige und gleiche Deutlichkeit von Pupille und Maßstab hierfür ein hinreichend genaues Erkennungsmittel sind; dazu ist aber nötig, daß der Untersucher sein Auge mit einem Konvexglase von $+5$ bis $+8\,D$ bewaffne. Die stärkere Vergrößerung läßt bereits eine geringe Undeutlichkeit eines der beiden Objekte hervortreten, wo das unbewaffnete Auge noch keinen Unterschied sieht.

Will man ganz sicher gehen, so muß die richtige Entfernung mit dem Maßstabe hergestellt werden, wobei allerdings der Strahlengang im Prisma berücksichtigt werden muß.

In jüngster Zeit hat Bumke[37, 38]) zum Zwecke seiner an Geisteskranken durchgeführten Messungen der Pupillengröße (s. auch beim Kapitel Zeitbestimmung) ein Pupillometer konstruiert, welches ebenfalls auf dem Prinzipe der Projektion eines Maßstabes in die Pupille beruht. Das Instrument beruht im wesentlichen darauf, daß (ähnlich wie bei dem Pupillometer von Schlösser pag. 334) das Spiegelbild einer Millimeterskala mittels einer im Winkel von 45° geneigten planen Glasplatte in die Pupillenebene projiziert, mit Hilfe einer geeigneten Vorrichtung scharf eingestellt, und durch eine bikonvexe Linse beobachtet wird. Bumke hat dasselbe Instrument mit dem Zehender-Westienschen Hornhautmikroskop kombiniert. Der Autor strebte, wie er hervorhebt, dem gleichen Ziele nach wie Schirmer, nämlich der Vermeidung der Beschattung des zu untersuchenden Auges durch das Pupillometer und durch den Kopf des Beobachters, und gelangte, ohne Schirmers Vorrichtung zu kennen, auf diese Weise zur Konstruktion eines dem Schirmerschen ähnlichen In-

---

*) Herrn Prof. Schirmer bin ich für die mir gütigst gewährte schriftliche Anleitung zum Gebrauche seines Instrumentes innigst dankbar. Das hier abgebildete Instrument wurde von Herrn Universitätsoptiker Demin in Greifswald für unsere Zwecke angefertigt.

strumentes. Die Handlichkeit der kleinen Vorrichtung und ihre Anwendbarkeit auch bei weniger ruhigen Kranken und Kindern hebt Bumke als Vorzüge gegenüber dem Pupillometer von Schirmer hervor.*)

5. Die photographische Methode der Pupillometrie.

Cl. du Bois-Reymond[51–53]) war i. J. 1888 der erste, welcher die Photographie, speziell das von Miethe und Gaedicke erfundene Magnesiumblitzlicht zu pupillometrischen Untersuchungen herbeizog, indem er die Pupillengröße nach einem Aufenthalte von $^1/_4$ Stunde im Dunklen an Blitzlicht-Momentphotographien ausmaß. Seither wurde dieses letztere Verfahren in allen seinen modernen Modifikationen zur Bestimmung der Pupillengröße vielfach benutzt.

Fast zu gleicher Zeit wendete Cohn[44]) dasselbe Verfahren an und die wesentlichen Fortschritte der Technik zeigen sich insbesondere in den Arbeiten von Garten, wie auch von Charpentier,[42a]) Bardier[20]) u. a. Insbesondere berichtete du Bois-Reymond i. J. 1893 in der Berliner Ophthalmologischen Gesellschaft über seine im Vereine mit Greeff und König vorgenommenen Arbeiten und hochinteressanten Versuche, wobei er auch der Untersuchungen von Gerloff und Fick gedachte. Du Bois-Reymond war bemüht, Reihenaufnamen bei photometrisch genauer Abstufung der Lichtreizung und damit eine Kurve für das Gesetz der Pupillenweiten herzustellen, was ihm von der Dunkelpupille bis zur mäßig verengten (4 *mm*) Pupille gelang.

Der große Vorzug der pupillometrischen Methode mittels Momentaufnahme besteht in der objektiven Fixierung der im gegebenen Augenblicke vorhandenen Pupillengröße. Es besitzt aber auch diese scheinbar einwandfreie Methode, welche überdies die gewonnenen Resultate in der sichersten Form aufzubewahren vermag, ebenfalls ihre Fehlerquellen und wesentlichen Nachteile. Die von R. Magnus[160]) für die Aaliris nachgewiesene Tatsache, daß die Pupille auch nach Einwirkung von Magnesiumblitzlicht enger wird, hat auch, allerdings in viel geringerem Maße, für das menschliche Auge Geltung. Auch hier ist trotz der kurzen Zeit der Belichtung eine,

*) Über weitere Messungsmethoden von: Stampfer, Fick, Crétès, Axenfeld, Hilbert, Baas, Obernier, Evans, Jackson siehe Verwoort, l. c.

wenn auch sehr geringe Verengerung nachweisbar. Die Dauer der Belichtung mittels des zur Anwendung gelangenden aufblitzenden Pulvers muß, was als Voraussetzung für die Anwendbarkeit angenommen werden muß, innerhalb der Reflexzeit der Pupille gelegen sein. Lans[148–150]) hat bei seinen Untersuchungen die Entflammungszeit des Pulvers dadurch gemessen, daß er die Schwingungen einer Stimmgabel mitphotographierte.

Die für exakte Pupillenmessung notwendigen physiologischen Vorbedingungen sind bei Anwendung des Blitzlichtes besonders schwer erfüllbar, wenn es auch technisch nicht schwer ist, nicht nur bei vollkommenem Dunkel, sondern auch bei einer geringen Beleuchtung Photogramme herzustellen, wie dies z. B. Schäfer[200]) getan hat. Sehr leicht gelingt es, akkommodative und Konvergenzreize ferne zu halten, schwieriger, aber doch durchführbar ist es, durch Vorsetzen von Glasplatten kalorische Momentreize auszuschalten und das Auge gegen allfälliges Funkensprühen zu schützen. Die kurze Zeit anhaltende Blendung geht ohne Schaden vorüber. (Lans, sowie eigene Versuche.)

Auch die Funken eines kräftigen Rumkorffschen Apparates lassen sich mit Vorteil zu photographischen Momentaufnahmen benutzen (Schlagweite zirka 20 *cm*), wobei es notwendig ist, die Funken in geeigneter Weise zu stabilisieren. Dies geschieht am besten dadurch, daß der Funke durch eine dünne Öl(Petroleum-)schicht zwischen zwei zugespitzten Aluminiumbändern durchgeleitet wird.*)

Vintschgau[233]) hat auf entoptischem Wege nachweisen können, daß auch beim Überspringen des elektrischen Funkens, also einer Lichtquelle von der kürzesten Dauer, über welche wir verfügen, nicht nur eine direkte, sondern auch konsensuelle Pupillenreaktion im Sinne der Verengerung in geringer, aber deutlich wahrnehmbarer Weise eintritt.

Die Arbeit von Garten[84]) betrifft die Erkenntnis des zeitlichen Ablaufes der Pupillarreaktion nach Verdunkelung. Gestützt auf die Untersuchungen von Helmholtz hat Garten unter Benutzung von ultravioletten Strahlen photographisch die

---

*) Eigene Versuche. — Die hierfür notwendige Vorrichtung wurde von Herrn Universitätsmechaniker Castagna angefertigt. An dieser Stelle erlaube ich mir Herrn Docenten Dr. Hatschek für die gütige Unterstützung bei Ausführung der Vorversuche im physikalischen Institute herzlichst zu danken.

Kurve der Pupillenerweiterung nach Verdunkelung aufgenommen. Er verwendete ein nach dem Prinzipe des Apparates von Bellarminoff (s. weiter unten) konstruiertes Instrument, bei welchem er das Objektiv durch eine Quarzlinse ersetzte. Auch zur Erzeugung des ultravioletten Lichtes verwendete Garten ein Quarzprisma und eine Quarzlinse. Die als Objektiv benutzte bikonvexe Quarzlinse hatte eine Krümmung von 16 und 24 *cm*, die schwächer gekrümmte Seite wurde dem aufzunehmenden Auge zugewendet. Die Pupillenkurven wurden bei 1·8facher Vergrößerung aufgenommen und dann zu Reproduktionszwecken auf nahezu Lebensgröße verkleinert.

Die physiologischen Voraussetzungen für Pupillenmessung.

Alle bisher bekannten und in Gebrauch stehenden Methoden der Pupillenmessung tragen zwei Fehlerquellen in sich, welche unsere klinischen Untersuchungsmethoden und Ergebnisse gegenüber mathematisch genauen Beobachtungen auf anderen Gebieten in einen gewissen Nachteil setzen. Zunächst müßten wir, wenn wir von mathematischer Genauigkeit sprechen wollten, die Gepflogenheit aufgeben, die Größe der Pupille durch den Durchmesser derselben anzugeben, vielmehr in jedem Falle die Peripherie berechnen, insbesondere bei nicht vollkommener Rundung der Pupille. Zweitens vergessen wir für gewöhnlich, daß wir nicht die natürliche Größe der Irislichtung messen, sondern das vergrößerte Cornealbild derselben. Die Konstanz im Verhältnisse beider Größen sowie die Geringfügigkeit der aus beiden Umständen hervorgehenden Fehlerquellen gestatten uns wohl, über diese beiden Postulate für eine vollkommene Exaktheit der Messung wenigstens für praktische Zwecke hinwegzusehen; tatsächlich sahen wir, daß alle Untersucher der Pupillargröße den gleichen Vorgang beobachten, nur Rembold will auch das Flächenmaß der Iris berücksichtigt wissen (Heddäus). Woinow gibt hierfür eine eigens ermittelte Formel an. Nach Hess ist die am lebenden Auge wahrgenommene Pupille das um $^1/_8$ vergrößerte und um zirka 0·57 *mm* nach vorne verschobene Bild der Eintrittspupille.*)

*) Interessant ist die von Dubrunfaut (Comptes rend. 41. p. 1008) aufgestellte Behauptung, daß, wenn man eine weiße Fläche auf dunklem Grunde



Wie eine Vergleichung der Messungsresultate der verschiedenen Autoren zeigt, sind die Ergebnisse von einer auffälligen Verschiedenheit. Wenn man auch berücksichtigt, daß fast alle Untersuchungen mit verschiedenen Methoden und Instrumenten vorgenommen wurden, so sind die Differenzen der Anschauungen oft so große, daß dieselben kaum auf die durch die einzelnen Methoden bedingten Fehlerquellen allein zurückgeführt werden können. So finden sich z. B. in zwei Arbeiten über die Ungleichheit der Pupillen bei gesunden Menschen diametral entgegengesetzte Resultate. Wenn z. B. Iwanow[126]) in 91% seiner Fälle Anisokorie findet, weist Zwiaginzew[252]) 90% von Pupillengleichheit auf. Reche[188]) fand unter 14.392 Fällen 256mal Anisokorie, in 78 ohne daß eine Krankheit bestand und Ähnliches. Es sei hier auf eine der ausführlichsten Arbeiten über Anisokorie von H. Fränkel[78]) verwiesen. Die Kenntnis von den Ursachen dieser widerspruchsvollen Ergebnisse verdanken wir Schirmer; er ist der erste, der eine bestimmte Basis für pupillometrische Untersuchungen schuf, auf Grund welcher allein Messungen vorgenommen werden können, welche einen physiologischen Vergleichswert beanspruchen dürfen. Während sich z. B. noch Heddäus bei seinen außerordentlich verdienstvollen Untersuchungen damit begnügte, Extreme der Beleuchtung, speziell eine solche, welche Blendung erzeugen könnte, zu vermeiden, war Schirmer der erste, welcher auf die Wichtigkeit der Adaptation des zu untersuchenden Auges für die bestehende Helligkeit hinwies.

Die Wichtigkeit des Adaptationszustandes des zu untersuchenden Auges erwies Schirmer zunächst aus der Tatsache, daß ein und dieselbe Lichtstärke bei demselben Auge das einemal eine Pupillenverengerung, das andere Mal eine Pupillenerweiterung erzeugen kann. „Läßt man ein Auge auf 600 *mk* sich maximal adaptieren und setzt dann die Helligkeit auf 400 *mk* herab, so erweitert sich zunächst die Pupille; läßt man dann das gleiche Auge auf 200 *mk* sich adaptieren und steigert die Beleuchtung auf 400 *mk*, so verengt sich die Pupille zunächst. Also die gleiche Beleuchtung von 400 *mk* vermag am gleichen Auge einmal eine Erweiterung, das anderemal eine Verengerung

---

das eine Mal mit einem Auge, das zweite Mal mit beiden Augen ansehe, die Durchmesser der Pupillen sich verhalten wie $\sqrt{2} : \sqrt{1}$. (S. Fechner „Über die Verhältnisse des binokularen Sehens" in Leipziger Abh. 1860, VII, 425.

der Pupille zu erzeugen. Das Ausschlaggebende, in welchem Sinne die Reaktion erfolgen wird, ist der Adaptationszustand des Auges." Schirmer zeigte aber fernerhin, daß auch umgekehrt der Wechsel im Adaptationszustande des Auges bei gleichbleibender äußerer Helligkeit imstande ist, Verengerung und Erweiterung der Pupille hervorzurufen. Wenn man ein, für einen gewissen Helligkeitsgrad adaptiertes Auge in plötzlicher Weise mit einem intensiven Additionslicht trifft, so tritt eine sofortige erhebliche Verengerung der Pupille ein, die „Minimalweite" nach Heddäus. Diese Minimalweite bleibt jedoch, wie schon Heddäus ausführte, nur den Bruchteil einer Sekunde bestehen, „um dann sofort wieder einer mäßigen Erweiterung Platz zu machen, aus welcher nach mehreren kleinen Schwankungen endlich ein relativer Ruhezustand hervorgeht (soweit von einem Ruhezustand der Pupille des wachenden Individuums die Rede sein kann) — die Finalweite".

Schirmer hat nun gezeigt, daß auch diese „Finalweite" von Heddäus nicht die definitive ist; vielmehr tritt ein weiteres Weiterwerden der Pupille ein, bis neuerdings eine Adaptation an das zur Verwendung gelangte Additionslicht zustande kommt. Auf diese Weise hat sich nun die Pupille bei gleichbleibender äußerer Helligkeit entsprechend der allmählichen Veränderung ihres Adaptionszustandes in ihrer Größe geändert.

Schließlich wies Schirmer nach, daß bei maximaler Adaptation die Pupillenweite genau die gleiche ist — und zirka bis zu 30′ bleibt — bei allen Helligkeiten, welche in den Grenzen von 100 bis 1100 *mk* liegen, wenn innerhalb dieser Grenzen die Helligkeit eine konstante ist. Auf Grund dieser Ergebnisse seiner Untersuchungen statuierte Schirmer den Begriff der „physiologischen Pupillenweite κατ' ἐξοχήν". Die physiologische Weite einer Pupille ist also diejenige, welche nach maximaler Adaptation für die herrschende Helligkeit, deren Grenzen sich zwischen 100 bis 1100 *mk* bewegen dürfen, ermittelt wird. Diese Weite muß fernerhin unter Ausschluß aller durch Konvergenz, Akkommodation, psychische und sensible (auch kalorische!) Reize entstehenden Beeinflussungen fixiert werden.

Um also die physiologische Pupillenweite im Sinne Schirmers zu erlangen, ist es notwendig, eine Reihe von Vorbedingungen zu erfüllen: Wollen wir die Möglichkeit einer konsen-

suellen Reaktion ausschalten, so muß das andere Auge verschlossen werden, die Helligkeit des Raumes, speziell des Ortes, an welchem der Untersuchte sich befindet, ermittelt sein, Akkommodation und Konvergenz entspannt, alle psychischen und sensiblen Reize vermieden, ein Pupillometer, welches keine solchen Reize entstehen läßt und auch das untersuchte Auge nicht beschattet, angewendet werden, und was das wichtigste ist, dem untersuchten Auge vor der Untersuchung Zeit gegeben werden, sich für die herrschende Helligkeit maximal zu adaptieren. Nach den Vorschriften von Schirmer soll man, wenn der Betreffende aus einem dunkleren Raume kommt, 5 Minuten, wenn er aus einem helleren kommt, 15 bis 20 Minuten warten, ehe man die Untersuchung vornimmt.

Bei verschiedenen Autoren hat sich auf Grund der Schirmerschen Untersuchungen eine besondere Methodik der Pupillenuntersuchung herausgebildet.

Unter Berücksichtigung der Schirmerschen Postulate entstand eine Reihe von pupillometrischen Arbeiten, Silberkuhl[210]) kam bei seinen Untersuchungen an normalsichtigen Augen Gesunder zu dem Schlusse, daß die physiologische Pupillenweite je nach dem Alter zwischen $2^3/_4$ bis $4^3/_4$ *mm* schwanke, den Refraktionszustand und die Pigmentierung der Iris hält er für belanglos.

Die Methodik der Pupillenuntersuchung sowie die Ursachen der Anisokorie hat ferner Bach[14]) wesentlich gefördert. Seine Methode der Untersuchung besteht darin, daß hinter dem Kopf des zu Untersuchenden eine Gasflamme aufgestellt und derselbe aufgefordert wird, über den Kopf des vor ihm sitzenden Untersuchers weg in die Ferne zu sehen, wodurch Bach eine Pupillenweite bei sehr herabgesetzter Beleuchtung, erschlaffter Akkommodation und mangelnder Konvergenz zu erzielen hofft. Bach läßt den Untersuchten in der genannten Blickrichtung zirka 30 Sekunden verharren und untersucht während dieser Zeit aus einer Entfernung von zirka 40 *cm* mittels eines Konkavspiegels beide Pupillen. Zur Messung bedient er sich des Haabschen Pupillometers, mittels welchen er Differenzen von $^1/_4$ *mm* und darunter nach einiger Übung als erkennbar bezeichnet. Weiters bemerkt Bach: „Es ist für die eintretende Erweiterung beider Pupillen gleich, ob die Licht-

quelle etwas links oder rechts hinter dem Kopf aufgestellt ist. Hat man sich so zunächst über die Weite und das gegenseitige Verhalten der Pupillen bei herabgesetzter Beleuchtung orientiert, dann stellt man die Lichtquelle seitlich vor den Kopf des Untersuchten und notiert die bei starker Belichtung vorhandene Pupillenweite. Dann wirft man sowohl bei links, als rechts vor dem Kopf stehender Lichtquelle mit einer Konvexlinse von zirka 13. D. einen Strahlenkegel in das Auge und beobachtet die direkte und indirekte Reaktion beiderseits." Bach kam auf Grund der Untersuchung von 300 Fällen zu dem vorläufigen Resultat, daß die fast allgemeine Ansicht, daß die direkte und indirekte Pupillenreaktion an Intensität ganz gleich seien, daß daher auch bei ungleicher Belichtung beider Augen gleiche Pupillenweite bestehe, nicht richtig sei. Meist ist leicht ein bei längerer Belichtung deutliches Überwiegen der direkten Reaktion zu demonstrieren.

Bach sieht die Pupillendifferenz als ein recht häufiges Vorkommnis an; nach ihm ist sie immer ein pathologischer, häufig jedoch ziemlich belangloser Zustand. Die Pupillenweite, die Raschheit und den Grad des Pupillenausschlages hält er für individuell höchst verschieden und erblickt in der Beobachtung des Pupillenspieles einen guten Indikator der allgemeinen Reflexerregbarkeit. Im Alter kann die Pupille höchstgradig verengert sein bei ziemlich guter Reaktion. Bei starker Empfindlichkeit der Umgebung des Auges, z. B. bei Neuralgien ist die gleichseitige Pupille entweder ohne weiteres weiter oder es tritt schon bei leichter Berührung der schmerzhaften Partien eine erhebliche Erweiterung ein.

Weiters hat Straub[221]) in Gemeinschaft mit Tange[222]) unter Zugrundelegung des Schirmerschen Prinzipes der physiologischen Pupillenweite und unter Benutzung einer Charrièreschen Skala (also etwa die Methode von Haab) auf Grund von 1000 Messungen angenommen, daß die Pupillenweite bis zum 50. Jahre mit steigendem Alter immer enger wird, daß die Myopen weitere, die Hyperopen engere Pupillen haben, als die Emmetropen. Diese Autoren fanden, „daß die Hyperopen von 4 D. und mehr, engere Pupillen haben als die schwächer Hyperopen; daß die physiologische Pupillenweite der Myopen nur bis zum 20. Jahr größer sei als bei Emmetropen; „wenn man aber die Be-

stimmung bei schwacher Beleuchtung bis zu 60 Meterkerzen ausführt, findet man bis zum 50. Jahre die Pupille der Myopen größer als die der Emmetropen".

Eine ähnliche Methode der Pupillenmessung entwickelt Schwarz.[206]) Er untersucht in ähnlicher Weise wie Bach, nur unter gleichzeitiger Beleuchtung beider Augen. Die Untersuchung (Messung nach Haab) wird zunächst bei soweit abgeschwächter Beleuchtung (Gasflamme) vorgenommen, daß die Pupillen eben noch genügend genau meßbar sind und — was bei verlangsamter Reaktion wichtig ist — 15 bis 20 Sekunden gewartet, dann die Messung vorgenommen. Dies muß, sobald die maximale Verengerung eingetreten ist, rasch geschehen, zuweilen muß vor der zweiten Messung noch einmal verdunkelt werden, damit nicht durch Adaptation an die größere Helligkeit die Pupillen sich inzwischen wieder erweitern.

Nach Prüfung der Lichtreaktion wird in ähnlicher Weise die Konvergenzreaktion untersucht.

Stange[216]) hat auf Grund der Untersuchungstechnik von Schwarz[206]) die gefundenen Werte in ein übersichtliches Schema gebracht und drückt z. B. „unvollkommene rechtsseitige reflektorische Starre in einem beiderseits untersuchten Falle" folgendermaßen aus:

		d	h	m	
Pupillen	l	7·0	3·0	6·0	3·0
	R	5·0	4·0	4·75	2·5
		F			A

d = dunkel, F = Fernblick, h = hell, m = mittel, A = maximale Akkommodation.

Bei den nachfolgenden Untersuchungen wurde auf Grund der Schirmerschen Adaptationslehre in folgender Weise verfahren: Beide Augen des Untersuchten wurden, ohne Rücksicht darauf, ob der Untersuchte aus einem helleren oder dunkleren Raume kam, mit einem schwarzen Tuche verbunden und dann beide nach 10 Minuten langer, in dieser Weise vorgenommener Dunkeladaptation freigegeben. Hierauf wurden beide Augen, ebenfalls durch 10 Minuten, für das Licht des Untersuchungs-

raumes, speziell für den Platz der Untersuchung adaptiert. Hierauf wurde beim Beginne der Untersuchung das zunächst nicht zu untersuchende Auge neuerdings leicht verbunden. Alle diese Prozeduren mußte man, um konsequent zu sein, nach Untersuchung des einen vor Untersuchung des anderen Auges wiederholen. Diese scheinbar so umständlichen Manipulationen sind tatsächlich bei ihrer sachlichen Wichtigkeit mit nur sehr geringem Zeitverlust verbunden, wenn man, da ja stets eine größere Untersuchungsreihe stattfindet, alle zu Untersuchenden gleichzeitig in den Untersuchungsraum eintreten läßt und vor Untersuchung des Einen am Nächstfolgenden das Verbinden, respektive Lüften der leichten Binden vornimmt.

Die Dunkeladaption vor Beginn der Untersuchung, welche eigentlich in einer Dunkelkammer vorgenommen werden müßte und nur ersatzweise durch das Verbinden beider Augen geschieht, ist von einer besonderen Bedeutung: Man kann sich nicht so selten davon überzeugen, daß scheinbare oder wirklich bestehende geringe Differenzen in der Größe beider Pupillen nach dieser vorbereitenden Dunkeladaption verschwunden sind. Demselben Zwecke dient die Wiederholung der Prozeduren nach Messung eines jeden Auges, um sozusagen das Gleichgewicht wieder herzustellen, da ja durch Verbinden des einen Auges fast sicher und fast jedesmal Anisokorie geschaffen wird, wenn auch in geringem Ausmaße. Tatsächlich ist es nach Beobachtung dieser Vorsichtsmaßregeln auffallend, wie sehr die statistische Häufigkeit der Anisokorie bei gesunden, in der Refraktion gleichen Augen abnimmt. Es ist ferner notwendig, die Pupillenreaktionsprüfung erst nach Vornahme der Pupillenmessung vorzunehmen.

Nachdem erst durch die Untersuchungen von Schirmer eine einheitliche Basis für die Messung der Pupillengröße geschaffen wurde, erscheint es wohl kaum möglich, die Ergebnisse der früheren Untersucher zu Schlußfolgerungen heranzuziehen, um etwa eine physiologische Durchschnittsgröße der Pupille zu erhalten. Es erscheint auch erklärlich, daß die großen Differenzen in den Messungsresultaten auf eine Reihe von Umständen von den verschiedenen Autoren zurückgeführt wurden, deren Wichtigkeit im Vergleiche zur Adaption und Messung der Lichtstärke, welche zur Untersuchung verwendet wurde, vielfach überschätzt wurde. Es wurde vielfach auf die Refraktion der untersuchten Augen,

auf die Farbe der Iris besonderes Gewicht gelegt, den Hyperopen ebenso wie den blonden und blauäugigen Individuen eine engere, den Myopen und Dunkeläugigen eine weite Pupille als Norm zugesprochen. Schon Heddäus und Schadow haben nachgewiesen, daß diesen beiden vielfach angenommenen, aber durch keine Tatsache bestimmt gestützten Nebenumständen ein besonderer Einfluß auf die Pupillenweite nicht zukommt.

Hingegen läßt sich eine Abnahme der physiologischen Pupillenweite mit zunehmendem Alter nicht in Zweifel ziehen. Nach Heddäus hat man hierfür allgemein „den Nachlaß der pupillodilatatorischen Kräfte" infolge verminderter Erregbarkeit des Halssympathikus verantwortlich gemacht. Moebius[169]) beschuldigt die Arteriosklerose und senile „Verholzung" des Irisgewebes. Straub[221]) und Tange fanden bei 1000 Messungen, daß die Pupillen bis zum 50. Jahre enger werden und glaubten auch bei Myopen weitere, bei Hyperopen engere Pupillen als bei Emmetropen als Norm konstatieren zu können, mit der Einschränkung, daß die physiologische Pupillenweite der Myopen nur bis zum 20. Lebensjahre größer sei, als die der Emmetropen. Auch Bach fand die Pupillen im Alter hochgradig verengert.

Eine Reihe von Untersuchern wendete sich der Frage zu, welche Lichtmenge am vorteilhaftesten zur Untersuchung der Pupillengröße und der Lichtreaktion der Pupillen anzuwenden sei, sowie der Frage, in welcher Richtung die Strahlenbündel gegen die Netzhaut gerichtet am wirksamsten die Pupillenreaktion auszulösen vermögen. Die genauesten Untersuchungen, welchen eine Abstufung und Messung des Reizes zugrunde liegt, nahm Sommer vor in der bei der Beschreibung pupillometrischen Methode hervorgehobenen Weise. Nach den Untersuchungen von Wolff[248-9]) ist es fraglos, daß es für die Pupillengröße von hervorragender Wichtigkeit ist, ob das Bild der Lichtquelle in der Netzhaut oder etwa 5 *mm* davor entworfen werde, weil die Lichtintensität proportional dem Quadrate der Entfernung abnimmt. Wolff hat im Gegensatze zu der früher giltig gewesenen Ansicht, daß die Pupillenreaktion überhaupt nur vom Zentrum der Netzhaut ausgelöst würde, eine Einteilung der Netzhaut je nach ihrer Reflexerregbarkeit in periphere, zentrale und mittlere Zonen vorgenommen. Nach den Untersuchungen

von Abelsdorf,[2]) Sachs[191-2]) u. a. ist es ferner von wesentlicher Bedeutung für die Pupillengröße, welche Farbe das zur Untersuchung verwendete Licht besitzt.

Nach Verwoort[231-2]) ist die Lichtreaktion der Pupille nur von der totalen Quantität des Lichtes, welche in das Auge dringt, abhängig, mag diese über eine größere oder kleinere Partie der Retina verteilt werden.

Henry[109]) findet, daß bei gleichbleibender Größe des Netzhautbildes die Pupillenverengerung mit Zunahme der Intensität erst schnell, dann langsamer zunimmt und daß bei gleichbleibender Intensität der Grad der Pupillenverengerung nicht einfach umgekehrt proportional ist der Bildgröße, sondern daß das kleinere Bild sich relativ wirksamer pupillenerregend erweist als das größere.

Zur Bestimmung der Helligkeit im Untersuchungsraume wurde von der Mehrzahl der Untersucher das Webersche Photometer benutzt (so auch von Schirmer). Für Untersuchungen bei Tageslicht eignet sich zu diesem Zwecke in hervorragender Weise die photometrische Methode von Wiesner,[243]) welche auf dem von Bunsen und Roscoe[39]) beschriebenen Prinzipe beruht: Ein auf bestimmte Weise zubereitetes photographisches Papier (Normalpapier) wird dem Lichte ausgesetzt, worauf die eintretende Färbung des Papieres unter Berücksichtigung der

---

*) Anmerkung. Die Helligkeit des Untersuchungsraumes für die Bestimmungen mit der Zeitschreibungsmethode schwankte nach wiederholten Messungen mit dem Photometer (Bunsen) (und auch mit dem photographischen Papier nach Wiesner) zwischen 10 bis 30 Meterkerzen. Die normale Beleuchtungsstärke zum Lesen soll 50 Meterkerzen (= 50 Lux) betragen, das hygienische Minimum für Arbeiten mit dem Auge ist 10 Meterkerzen (= 10 Lux). (v. Lommel-König p. 442.)

Es wurde daher der Untersuchungsraum, respektive der Platz, auf welchem der Kranke saß, durch Verdunkelung des Tageslichtes oder künstliche Beleuchtung (Auer) auf einer mittleren Helligkeit von zirka 10 bis 30 Meterkerzen erhalten und das Auge des Untersuchten (nach Verdunkelung, respektive Verbinden) entsprechend den Schirmerschen Vorschriften zirka 1/4 Stunde an diese Helligkeit adaptiert.

Die Stärke der bei der Zeitschreibungsmethode verwendeten Handlampen (s. Fig. 11) betrug 16 bis 30 Meterkerzen. Ihre Entfernung vom Auge des Untersuchten 2 bis 4 *cm*. Die Stärke der Bogenlampe (Fig. 10) für Photographie zirka 800 Meterkerzen, ihre Entfernung vom Auge jedoch 10 bis 12 *cm*).

Die hieraus sich ergebenden Differenzen s. S. 374.

erforderlichen Zeit mit einem konstanten Farbenton (Normalton) verglichen wird. Die nach dieser Methode erfolgende Intensitätsbestimmung beruht auf dem von Bunsen und Roscoe festgestellten Gesetze, demzufolge innerhalb weiter Grenzen gleichen Produkten aus Beleuchtungsdauer (t, t^1) und chemischer Lichtintensität (J, J^1), gleiche Schwärzungen des Normaltones entsprechen (Jt, Jt^1). Diese Methode wurde von Wiesner wesentlich vereinfacht, indem er einen sehr einfachen Handisolator zu diesem Zwecke angegeben hat.

Bevor wir nun zum zweiten Teile unserer Aufgabe schreiten, zur Zeitbestimmung der Lichtreaktion der Pupille, wäre noch, der Vollständigkeit halber, einer Reihe von Arbeiten zu gedenken, welche das Gebiet der Pupillometrie berühren, ohne entweder direkte klinische Zwecke zu verfolgen, wie z. B. die Arbeit von Greef,[92] welcher die Pupillenweite vom Standpunkte der Kunst bespricht,*) ebenso wie Hersing[111]) u. A., oder aber solche Arbeiten, welche das klinische Interesse in hohem Maße in Anspruch nehmen, aus verschiedenen Gründen jedoch die Pupillengröße nur schätzungsweise messen. Diese beziehen sich meist auf die Beobachtung von Anisokorie im Gefolge oder als Symptome der verschiedensten Erkrankungen. (v. Groenouw und Uhthoff,[93]) Pfister,[179]) (Das Verhalten der Pupillen im Säuglings- und frühen Kindesalter), Placzek[180]) (Über Pupillenveränderungen nach dem Tode) und zahlreiche andere.

Ferner wurden Beobachtungen und Messung der Pupillen im Schlafe vorgenommen, in der Hypnose.

II. Zeitbestimmung der Lichtreaktion.

A. Die photographische Methode für die Zeitbestimmung der Lichtreaktion.

Nachdem bereits mehrere Untersuchungsmethoden mit Hilfe der Photographie auf verschiedenen Gebieten der Physiologie ausgebildet waren (z. B. eine Photographie schwingender künstlicher Stimmbänder von Ssimanowsky),[214]) konstruierte Bellarminoff im Jahre 1885 einen photographischen Apparat, welcher dem Zwecke dienen sollte, die Pupillenbewegung am lebenden Auge zur Anschauung zu bringen. Dieses von Bellarminoff[23-26])

*) Benutzte ein nicht näher beschriebenes Pupillometer von Horstmann.

„Photokoreograph" bezeichnete, im Jahre 1885 in der Gesellschaft russischer Ärzte demonstrierte Instrument hat Bellarminoff in seiner ersten diesbezüglichen Veröffentlichung abgebildet und folgendermaßen beschrieben: Der Apparat bestand aus einer Kamera mit einem photographischen Objektiv von 4 *cm* im Durchmesser mit 16 *cm* Entfernung des Brennpunktes. Im Brennpunkte befand sich eine herausschiebbare Platte aus mattgeschliffenem Glas in einer Einfassung. Diese Einfassung besaß einen vertikalen Strich mit einer Millimeterskala. An Stelle der Platte konnte ein hölzerner Kasten mit herausschiebbarer Wand angebracht werden, hinter welcher sich eine kleine polierte Kautschukplatte mit einer senkrechten Spalte befand. Hinter dem Kasten sind zwei drehbare Zylinder angebracht, welche mit Hilfe eines endlosen Riemens in Bewegung gesetzt wurden. Auf diese Zylinder wurde photographisches (lichtempfindliches) Papier gewickelt. Ferner besaß diese Vorrichtung eine mittels eines Metronoms in Gang gesetzte Zeitschreibung. Mit Hilfe dieses Apparates erhielt nun Bellarminoff die Bewegungen der Pupille am kurarisierten oder narkotisierten Tiere in Kurvenform, welche er in der erwähnten Publikation zur Darstellung bringt. Bellarminoff hat es jedoch vorgezogen, nicht die Originalphotogramme, sondern Zeichnungen derselben in — wie es scheint — etwas idealisierter Weise seiner Veröffentlichung beizugeben. Überdies hat er „nur den mittleren Streifen, welcher dem Pupillendurchmesser entspricht, abgebildet. Alle übrigen Streifen (Konjunktiva, Augenlider, Haare u. s. w.) hat er weggelassen, weil sie die Deutlichkeit beeinträchtigen würden". Bezüglich der Versuche an der menschlichen Pupille hob Bellarminoff die entsprechenden Schwierigkeiten gebührend hervor. Er betont, daß es am besten sei, zur Photographie der Pupillenbewegung blonde Menschen mit hellgrauer Regenbogenhaut zu wählen und daß die Ausführung der Versuche häufig von der Laune des Wetters, zufällig vorüberziehenden Wolken, von sich ansammelndem Nebel u. s. w. abhängig sei.

Bellarminoff hat in mehreren nachfolgendem Publikationen Verbesserungen und Modifikationen seines Apparates zum Teile beschrieben, zum Teile in Aussicht gestellt. Die Verbesserungen seines Apparates beziehen sich jedoch im wesent-

lichen auf Momente, welche nichts mit der Bestimmung der Pupillenbewegung zu tun haben. Im ganzen scheint es nach den bisher vorliegenden Publikationen Bellarminoff nicht gelungen zu sein, seine Methode soweit handlich oder brauchbar auszugestalten, daß dieselbe zur Grundlage einer größeren Untersuchungsweise hätte werden können, mit Ausnahme der später noch zu erwähnenden Arbeiten von Dogiel und insbesondere Braunstein.

Trotzdem gebührt Bellarminoff das unbestreitbare Verdienst, die photographische Methode als erster zur Darstellung der Bewegungen der Pupillen angewendet zu haben, wenn wir von den auf S. 342 erwähnten Versuchen Du Bois-Reymonds eine Kurve der Pupillenweiten photographisch herzustellen, absehen. Ohne wesentliche Modifikationen hat die Methodik Bellarminoffs Braunstein[34]) für seine Untersuchung über die Innervation der Pupillenbewegung adoptiert. Braunsteins Arbeit, ihrem Wesen nach experimentell, beschäftigt sich ausschließlich mit Untersuchungen am Tiere, ebenso wie Dogiels[48]) Untersuchungen über die Beteiligung der Nerven an den Schwankungen in der Pupillenweite.

Es ist ohne weiteres begreiflich und selbstverständlich, daß bei Studien und Arbeiten mit Tiermaterial eine wesentliche und außerordentlich bedeutsame Erleichterung für die Untersuchung besteht. In dem Augenblick, wo Untersuchungen am Menschen vorgenommen werden, welche derartige Vorsichtsmaßregeln erfordern, wie dies die Zeitbestimmung der Pupillenreaktion ist, nehmen die Hindernisse und Schwierigkeiten in unproportioniertem Maße zu. Besonders schwierig und an die Geduld des Untersuchers die höchsten Ansprüche stellend, werden diese Versuche, sobald es sich um ein Materiale handelt, wie es den vorliegenden Untersuchungen zur Grundlage dient. Eines der wesentlichsten und am schwierigsten zu erreichenden Bedingnisse für das Gelingen der Photographie der sich bewegenden Pupille ist es nämlich, die mit dieser Untersuchung unvereinbaren, die Resultate selbstverständlich wertlos gestaltenden Unruhebewegungen des Untersuchten auszuschalten. Nicht nur die durch gröbere Veränderungen der Kopf- und Augenstellung hervorgerufenen Fehlerquellen sind es, welche die Endresultate der Untersuchung gefährden; auch die durch psychische Reize (z. B. Schreck, Angst vor der ungewohnten Untersuchung) be-

dingte Erregung verursacht bei nervösen, leicht erregbaren Menschen außerordentliche Schwankungen der Pupillengröße, welche ebenfalls die Resultate trüben können. Es ist klar, daß, wenn alle diese Schwierigkeiten bei normalen Menschen schon schwer zu eliminieren sind, dieselben der Untersuchung ganz besondere Hindernisse dann in den Weg stellen, wenn, sowie dies in den vorliegenden Untersuchungen der Fall ist, fast ausschließlich Psychosen, Neurosen und Nervenkrankheiten das Material für dieselbe abgeben.

Auf die Untersuchung unruhiger und wesentlich benommener Kranker mußte von vorneherein verzichtet werden. Leichter benommene Patienten konnten jedoch für die Versuche „abgerichtet" werden, vornehmlich durch geduldige Wiederholung derselben bis zum Erreichen einer brauchbaren Aufnahme. Viel Schwierigkeiten bereiteten Fälle mit Nystagmus und Tremor und — unerwarteterweise — Alkoholiker. Diese letzteren nicht etwa durch Ungeberdigkeit, sondern dadurch, daß ihre meist katarrhalisch affizierte Konjunktiva sich von besonderer Reizbarkeit erwies und schon vor Anwendung der Lichtquelle, das bloße Einstellen auf den Fernpunkt ein lebhaftes Tränen des Auges provozierte. Der Flüssigkeitstropfen auf der Cornea verursachte dann die bei Augenphotographie viel gefürchteten Reflexe, welche aus dem Bilde herauszudrängen unendlich schwierig ist. Hierbei leisteten die Erfahrungen von Dimmer[46]) bei der Photographie des Augenhintergrundes die besten Dienste.

Hier ist es vielleicht am Platze, darauf hinzuweisen, daß zahlreiche Anhaltspunkte für künftige Verbesserungen dieser Methodik der Anwendung der Photographie für die Zeitbestimmung der Pupillenreaktion aus den ausgedehnten Untersuchungen zu gewinnen sind, welche zum Zwecke der Photographie des Augenhintergrundes vorgenommen wurden, sowie denjenigen Arbeiten, welche sich mit der Photographie anderer physiologischer Vorgänge befassen. Wir haben bereits die Photographie der schwingenden Stimmbänder von Ssimanowsky erwähnt; es wäre hier noch der Arbeit von Garten über die photographische Schnelligkeitsbestimmung der Lidbewegung zu gedenken.

Die Photographie des Augenhintergrundes weist bereits eine große Reihe hervorragender Arbeitsergebnisse auf. Seit der Anregung der Frage im Jahre 1862 durch Noyes haben zahl-

reiche Forscher dieselbe wieder aufgenommen. Neben Dimmer ist aus letzter Zeit insbesondere Nikolaew hervorzuheben und auf dessen Kritik der Versuche anderer Autoren hinzuweisen.[174])

Technik des photographischen Verfahrens zur Darstellung der Lichtreaktion.

Bevor wir an die Beschreibung des Apparates, mit welchem die Messungsergebnisse gewonnen wurden, schreiten, müssen wir auf die schon von Bellarminoff hervorgehobene Tatsache zurückgreifen, daß für diese Untersuchungen ausschließlich Menschen in Betracht kommen können, welche eine lichtgraue oder blaue Färbung der Regenbogenhaut besitzen. Trotz sorgfältiger Berücksichtigung aller Fortschritte, welche die moderne photographische Technik aufzuweisen hat, ist es uns nicht gelungen, derartige Aufnahmen bei Individuen mit brauner oder noch dünklerer Färbung der Iris zu erzielen. Weder die rotempfindlichen Platten noch verschiedene Lichtfilter oder sonstige Behelfe, welche die photographische Technik zur Verfügung stellt, können diesen Zweck erfüllen.*)

Auch bei der photographischen Aufnahme heller, d. h. pigmentarmer Irides, ist die Auswahl der Fälle einigermaßen eingeengt, weil auch solche Augen für photographische Aufnahmen ungeeignet sein können, wenn sie einen sogenannten kleinen Irisring in etwas stärker ausgebildeter Weise besitzen. Die offenbar verschiedenen Verhältnisse in der Permeabilität für Lichtstrahlen am Pupillarrande der Iris und weiter peripheriewärts verschulden verschiedene Intensität in der Färbung des Pupillenstreifens. Man muß auf dieses Verhalten bei so beschaffenen Augen Rücksicht nehmen, um bei der Ausmessung der Platten (auf den Kopien erscheinen diese störenden Streifen noch deutlicher) das Maß an der richtigen Stelle anzusetzen.

Der Apparat, dessen Abbildung Fig. 10 zeigt, besteht im wesentlichen aus einer Kamera mit ungewöhnlich stark lichtempfindlichem Objektiv (Doppelanastigmat von Goerz).

Im Gegensatz zu Bellarminoff, welcher Rollen von photographischem Papier (Films) verwendete, sind wir nach mehrfachen Versuchen zur Benutzung von Platten zurückgekehrt.

*) Die diesbezüglichen Versuche wurden in der Fabrik Goldmann sowie im Laboratorium des Universitätslehrers für Photographie, Herrn Hinterberger, ausgeführt.

Die Platte wird mittels eines Uhrwerkes an der Hinterwand der Kamera verschoben. Das Uhrwerk ist so eingerichtet, daß die Schnelligkeit des Plattenganges in genauer Weise reguliert

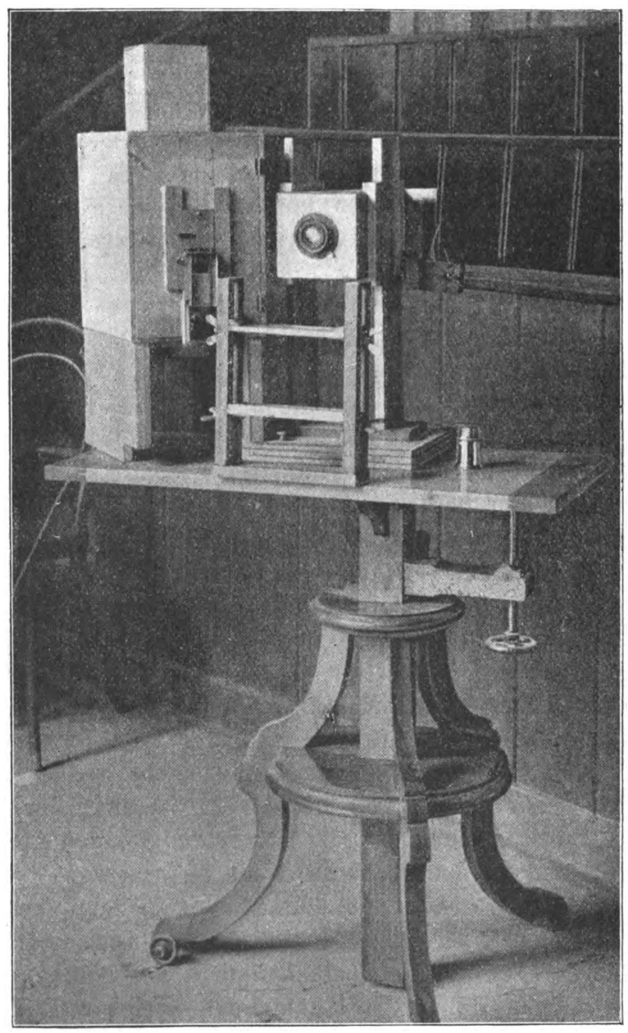


Fig. 10.

und festgestellt werden kann. Nach je einigen Aufnahmen muß der Plattengang, d. i. die Schnelligkeit, mit welcher sich die Platte bewegt, von neuem festgestellt werden, weil das Uhrwerk,

wenn es sich längere Zeit in Gang befunden hat, an Triebkraft einbüßt. Im allgemeinen variierte die Schnelligkeit, mit welcher sich die Platte bei unserem Apparat verschob, zwischen den Grenzen: 1 *mm* Strecke zurückgelegt in 0·43 bis 0·38 Sekunden. Das Uhrwerk, beziehungsweise die Schiene, in welcher die photographische Platte sich bewegt, darf nicht sofort mit Beginn der Auslösung des Uhrwerkes in Bewegung gesetzt werden, weil erst nach einigen Bruchteilen einer Sekunde ein gleichmäßiger Plattengang erreicht wird. Der Umstand, daß sich auf unseren Bildern zum Pupillarstreifen vertikal gestellte Streifen vorfinden, zeigt, daß die von uns benutzte Konstruktionsweise (Zahnrad) keine ideale ist. Bei absoluter Gleichmäßigkeit des Ganges müßten auch die vertikal gestellten Streifen fast unsichtbar sein.

Der Spalt, durch welchen hindurch die Aufnahme nach den Regeln der photographischen Technik (Lupeneinstellung) vorgenommen wird, hat eine Breite von $^1/_2$ *mm*. Der Fixation des Kopfes dient eine Einbeißvorrichtung, auf deren möglichst präzises Funktionieren besonderer Wert zu legen ist. Als Lichtquelle wird eine Bogenlampe von circa 800 Meterkerzen Stärke verwendet, welche in einer stets wieder mit dem Maßstab zu bestimmenden, zwischen 10 und 12 *cm* schwankenden Entfernung von dem untersuchten Auge (links oder rechts), bei möglichst senkrechtem Lichteinfall aufgestellt wird. Die aus dem Umstande, daß unsere Lichtquelle sich nicht genau gegenüber, sondern etwas seitlich von dem zu untersuchenden Auge befindet, resultierende Fehlerquelle konnte leider wegen konstruktiver Schwierigkeiten nicht eliminiert werden.

Es müssen geeignete Vorsichtsmaßregeln ergriffen werden, um kalorische Reize auszuschalten. Man kann dies dadurch erreichen, daß vor die Öffnung der Bogenlampe eine mit Wasser gefüllte Kuvette gebracht wird, welche die Wärmestrahlen abhält. Unter dieser befindet sich dann eine aus dunkelblauem Glas gefertigte und überdies mit einer konzentrierten Lösung von Kupferoxydammoniak gefüllte Kuvette für den Durchlaß des blauen Lichtes. Durch thermometrische Messung kann man sich jedoch überzeugen, daß die am Orte des untersuchten Auges bewirkte Erwärmung auch durch eine starke Glasplatte (weiß oder blau) abgehalten wird. Diese planparallele Glasplatte hat bei unserem Apparat eine Dicke von 0·75 *cm* und nachdem

nur sehr kurze Zeiten vergehen, innerhalb welcher das Auge der Belichtung ausgesetzt ist, kann die äußerst minimale thermische Wirkung als eliminiert angesehen werden.

Es bedarf keiner weiteren Beschreibung, in welcher Weise sämtliche Teile des Apparates einerseits mit größtmöglicher Exaktheit gearbeitet, die Kamera und das Objektiv, die Lichtquelle, Einbeißvorrichtung, schließlich der ganze Apparat in jeder Weise und nach jeder Richtung hin beweglich, verstellbar und leicht veränderlich sind. Nach den optischen Regeln der Photographie ist der Apparat so eingerichtet, daß die Aufnahmen in absolut natürlicher Größe erfolgen.

Ein wesentliches Erfordernis für die Genauigkeit der zu gewinnenden Resultate ist es, daß sich das zu untersuchende Auge in unbedingter Ruhestellung befinde. Konvergenz und mit Konvergenz einhergehende Akkommodationsbewegungen der Pupille sind als Fehlerquellen nicht so sehr zu befürchten; denn mit dem Eintritte einer Konvergenzbewegung würde das Bild der Pupille ganz oder zum größten Teile aus dem Spalt herausfallen. Störender aber und das Resultat wesentlicher gefährdend wäre es, wenn man die Pupille nicht im größten Meridian, sondern nur in einem Segment im Spalte einstellen würde. Es würde sich dann, wenn ein solcher Fehler unterläuft, zeigen, daß die Anfangsgröße der Pupille eine wesentlich kleinere ist und nachdem derselbe falsche Pupillensektor auch weiterhin auf dem gewonnenen Bilde figurieren würde, wären die durch Messung gewonnenen Zahlen den tatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechend.

Es ist weniger zu befürchten, daß ein solcher Fehler dann begangen wird, wenn sich das Auge in unbedingter Ruhestellung befindet. Die Zeit, in welcher dieser Fehler entsteht, ist jener unvermeidliche Zeitraum, welcher zwischen genauer Lupeneinstellung des Bildes und Inangriffnahme des Versuches, beziehungsweise Auslösen des Urwerkes verfließt. In dieser Zeit kann es nur allzuleicht geschehen, daß der ursprünglich in dem Spalte eingestellt gewesene richtige Hauptmeridian der Pupille durch eine kaum merkliche Bewegung des Bulbus außerhalb des Spaltes fällt und daß in den Spalt selbst nicht der größte Durchmesser, sondern ein Sektor der Pupille eintritt, welcher dann

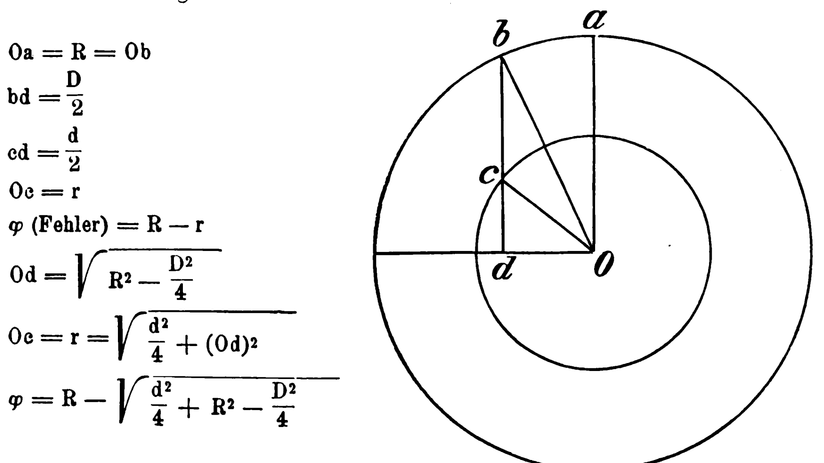
ein den tatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechendes Bild der Pupillenbewegung hervorbringen könnte.*)

Um diesem Fehler soweit als möglich zu begegnen, ist es notwendig, vor dem photographischen Versuche eine exakte Pupillenmessung durchzuführen, und zwar nach Adaption des Auges an das blaue Licht sowohl als nach einmaliger Belichtung mit der Bogenlampe. Nur diejenigen Bilder dürfen zu Messungszwecken verwendet werden, an welchen ersichtlich ist, daß die Anfangsgröße der Pupille im Bilde sich mit der Anfangsgröße beim photographischen Versuche deckt. Die Grenzen, innerhalb welcher das Plattenbild mit der durch Messung gewonnenen Pupillengröße übereinstimmen muß, sind durch obige Berechnung zu ermitteln.

Was die Endgröße der Pupille betrifft, d. h. die Größe der Pupille nach der Belichtung, so sind hier die Werte als etwas variabler anzusehen, und zwar aus dem Grunde, weil, um Ermüdung zu vermeiden, die während Einwirkung des grellen Bogenlichtes vorgenommene Messung möglichst schnell vorgenommen werden muß, somit an Sicherheit und Genauigkeit eine Einbusse erleidet. Während sich für die Messung der Pupillengröße bei Einwirkung des blauen Lichtes Vergleichspupillo-

---

*) Eine Korrekturformel für etwaige Berechnung solcher fehlerhaften Aufnahmen wäre folgendermaßen zu entwickeln:



$$Oa = R = Ob$$
$$bd = \frac{D}{2}$$
$$cd = \frac{d}{2}$$
$$Oc = r$$
$$\varphi \text{ (Fehler)} = R - r$$
$$Od = \sqrt{R^2 - \frac{D^2}{4}}$$
$$Oc = r = \sqrt{\frac{d^2}{4} + (Od)^2}$$
$$\varphi = R - \sqrt{\frac{d^2}{4} + R^2 - \frac{D^2}{4}}$$

*) Auch die Frage nach der absoluten, noch verwendbaren Fehlergrenze könnte in ähnlicher Weise durch Berechnung gelöst werden.

meter oder Tangentialpupillometer verwenden lassen, ist bei Messung der Endgröße vor dem photographischen Versuche das Fernrohr sehr verwendbar, wegen der außerordentlich starken Beleuchtung, welche bei den ohnehin durchwegs hellen Farben der zur photographischen Untersuchung geeigneten Irides sehr scharfe Bilder liefert und relativ die genaueste Messung gestattet.

Aus dem Gesagten ist ersichtlich, daß bei unseren Untersuchungen nicht die maximale Pupillenweite nach Dunkeladaption als Ausgangspunkt für die Bestimmung der Pupillengröße dient, wie dies etwa bei Momentaufnahmen (Blitzlicht) der Fall wäre, sondern daß als maximale Pupillengröße die Pupillengröße des an das blaue Licht adaptierten Auges angenommen wird. Infolge dieses Umstandes ist die photographische Methode der Zeitbestimmung der Irisbewegung bei Lichteinfall für pupillometrische Studien, d. h. für die Bestimmung der Pupillengröße oder der Exkursionsweite der Pupille nicht so geeignet, wie vielleicht andere Methoden und bleibt zur Bestimmung der Pupillengröße nach Dunkeladaption als sicherster Weg nur die Blitzlichtaufnahme, eventuell das Verfahren von Garten mit ultraviolettem Licht.

Aus dem geschilderten Verfahren geht auch hervor, warum die Differenzen zwischen der Pupillengröße vor und nach der Belichtung bei unseren Versuchen relativ kleine sind, während wir schon bei der Methode mittels der Zeitschreibung für die Anfangsgröße der Pupille größere Werte bekommen, wie aus einem Vergleiche der Zahlen in Tabelle A und B ersichtlich ist. Um ein brauchbares Vergleichsmateriale zu gewinnen, ist es notwendig, entweder die in der Zeiteinheit zurückgelegte Strecke oder aber die mittlere Geschwindigkeit zu berechnen, mit welcher sich ein Punkt des Pupillarrandes bewegt. Die in unseren Tabellen unter der Rubrik „mittlere Geschwindigkeit" eingestellten Zahlen beziehen sich auf diesen letzteren Weg. Unter der für solche Untersuchungen wohl unerläßlichen Voraussetzung der Kreisform der Pupille gibt uns das Verhältnis der Differenz der Halbmesser zur Gesamtdauer der Pupillenreaktion die mittlere Geschwindigkeit an, mit welcher sich ein Punkt des als kreisförmig angenommenen Pupillarrandes während der Belichtung bewegt.

Unter den geschilderten Verhältnissen ist es selbstverständlich mit großen Schwierigkeiten verbunden, den Postu-

laten von Schirmer gerecht zu werden, um von der physiologischen Pupillenweite für die Zeitbestimmung der Irisbewegungen bei Lichteinfall ausgehen zu können. Um dies tun zu können, wurde folgender Vorgang beobachtet: Vor der Aufnahme Dunkeladaption des zu untersuchenden Auges durch zehn Minuten. Hierauf wurde das nicht zu untersuchende Auge verbunden, der betreffende Patient entsprechend postiert (Einbeißvorrichtung). Das zu untersuchende Auge fixiert einen Fernpunkt und wird nun an das blaue Licht der Bogenlampe fünf Minuten lang adaptiert. Während dieser Zeit und nur dort, wo dies unbedingt notwendig ist, mit einer ganz schwach glühenden, die Pupillengröße nicht beeinflussenden Additionslichtquelle der größte Pupillendurchmesser im Spalte mit der Lupe möglichst scharf eingestellt. Das für das blaue Licht adaptierte Auge wird dann durch momentanen Austausch des blauen Lichtes gegen das weiße Bogenlicht belichtet und das Uhrwerk jetzt oder vorher in Gang gesetzt.

Selbstverständlich ist es, daß auch während dieses Versuches alle anderen Faktoren, welche eine Pupillenkontraktion herbeiführen könnten, nach Möglichkeit ausgeschaltet werden müssen. Es wurde sorgfältig vermieden, plötzlich Geräusche zu verursachen, die Patienten jedesmal auf den Einfall des grellen Lichtes vorbereitet, um psychische Reize auszuschalten etc. Bei vielen ängstlichen oder sonst empfindlichen Individuen ist es durchaus notwendig, um ein brauchbares Bild zu erhalten, eine Probe zu veranstalten und erst einige Minuten später oder am anderen Tage den Versuch einer Aufnahme zu machen, wenn die Betreffenden von der Harmlosigkeit des Verfahrens bereits überzeugt sind.

Es ist klar, daß die photographischen Versuche bezüglich der Schnelligkeit der Irisbewegung durch alle diese eben erwähnten Schwierigkeiten und Fehlerquellen sehr viele Geduld in Anspruch nehmen. Selbst bei willigen und sich ruhig verhaltenden Personen gelingt es kaum, auf 3 bis 4 Aufnahmen eine solche zu erhalten, welche alle besprochenen Fehler vermieden hat und für Messungszwecke brauchbar ist. Die Schwierigkeiten erfahren, wie mehrfach hervorgehoben, eine enorme Steigerung dann, wenn es sich um nervöse oder gar psychisch kranke Individuen handelt.

Anmerkung. Während der Dauer der Untersuchungen beschrieb Sachs[193]) seine (auf Gärtners Prinzip der Fortleitung des Lichtes durch einen Glasstab beruhende) Handlampe zur Durchleuchtung des Augapfels. So brauchbar dieses sinnreiche Instrument für ophthalmologische Zwecke ist, so wenig ist dasselbe imstande die photographische Technik der Pupillendarstellung (auch des Fundus?) zu fördern; zunächst reflektiert die Pupille nur rotes Licht und zweitens ist auch die Pupillenverengerung bei seitlicher Anlegung des Konus an den Bulbus eine geringe. Der Grund hiefür ist einerseits in der wenig aktinischen Natur des roten Lichtes, anderseits in dem von Exner[63]) und Steinach[219]) nachgewiesenen Umstande zu erblicken, daß die Netzhaut für Licht, welches durch die Chorioidea eindringt, viel weniger empfindlich ist als für Licht, welches normal einfällt.

B. Graphische Methode für die Zeitbestimmung der Lichtreaktion.

Mit Rücksicht auf den bei der Besprechung der photographischen Methode für die Zeitmessung der Lichtreaktion der Pupillen hervorgehobenen Umstand, daß sich für die photographische Untersuchung nur solche Individuen eignen, welche eine gewisse Färbung der Iris besitzen, daß also diese objektive und verläßliche Untersuchungsmethode leider nur in einer relativ geringen Anzahl von Fällen zur Anwendung gelangen kann, ist es notwendig, nach anderen Methoden zu suchen, welche auch bei andersfärbigen Irides angewendet werden können. Es ist möglich, ja unter Berücksichtigung der fortschreitenden technischen Verbesserungen der Photographie sogar wahrscheinlich, daß es über kurz oder lang gelingen wird, auch bei dunkelpigmentierter Iris photographische Momentaufnahmen der sich kontrahierenden Regenbogenhaut herzustellen. Insolange dies nicht der Fall ist, müssen, wenn solche Augen untersucht werden sollen, andere Methoden ersatzweise herbeigezogen werden. Immerhin setzt uns aber die photographische Methode instand, jede andere Methode für diese Art Untersuchungen auf ihre Brauchbarkeit zu prüfen. Durch Vergleich der Resultate, welche einerseits auf photographischem Wege, anderseits mittels Zeitschreibung gewonnen werden, können wir uns in ziemlich verläßlicher Weise über die Größe der Fehler unterrichten, welche bei Anwendung der anderen Methoden in Betracht zu ziehen sind.

Wir wollen auf den Vergleich dieser Resultate nach Erörterung der Zeitschreibungsmethoden, sowie des von uns in Anwendung gebrachten Verfahrens kurz zurückkommen.

Wie bereits bei Besprechung der Methodik der Pupillenmessung erwähnt wurde, muß Lambert als einer der ältesten Autoren bezeichnet werden, welche sich mit den Zeitverhältnissen der Irisbewegung beschäftigt haben. In der Zeit nach Lambert sind lange keine derartigen Untersuchungen angestellt oder veröffentlicht worden. Erst mit der intensiven Bearbeitung der experimentellen Physiologie in der Mitte des vorigen Jahrhunderts hat sich das Interesse an diesem Gegenstande neuerdings gehoben. Es muß betont werden, daß die Prinzipien der Zeitschreibung für physiologische Zwecke seit jener Zeit trotz aller Fortschritte der Technik keine besonders großen Verbesserungen aufzuweisen haben. Sowie die damals vorgenommenen Untersuchungen, tragen auch die heutigen eine hauptsächliche Fehlerquelle in sich: bei jeder wie immer vorgenommenen Versuchsanordnung ist es die persönliche Reaktionszeit des Untersuchers, welche eine außerordentlich wichtige Rolle im Versuche spielt und daher zur hauptsächlichsten Fehlerquelle werden kann. Wenn wir aber gleich den älteren Autoren keine Methode besitzen, um die persönliche Reaktionszeit aus der Versuchsordnung auszuschalten, so sind wir den ersteren gegenüber doch insoferne im Vorteil, als wir über präzise gearbeitete Instrumente verfügen, mittels deren die persönliche Reaktionszeit des Untersuchers jederzeit in annähernd richtiger Weise festgestellt werden kann. Durch Übung ist es ferner nicht schwer, die persönliche Reaktionszeit herabzudrücken, so daß dieselbe, wenn sie vor jeder größeren Versuchsreihe immer wieder bestimmt wird, einerseits möglichst gering wird, anderseits durch ihre Konstanz zu einem fast eliminierbaren Fehler herabsinkt.

Das handlichste und beste der für die Bestimmung der persönlichen Reaktionszeit dienenden Instrumente ist das Psychodometer von Obersteiner-Exner (von Exner „Neuroamoebimeter" genannt). Bei unseren Versuchen kam ausschließlich dieses Instrument in Verwendung. In der Untersuchungsreihe, welche in Tabelle *B* verzeichnet ist, wurde die persönliche Reaktionszeit vor je einer kleineren Reihe von Untersuchungen immer wieder bestimmt, und es zeigte sich, daß man nach entsprechender Einübung 0·12 Sekunden als reichlich bemessenes Mittel der persönlichen Reaktionszeit annehmen darf, welche bei unserer Versuchsordnung in Betracht kommt.

Eine der ältesten Arbeiten über die Zeitverhältnisse bei den Bewegungen der Iris ist wohl die Untersuchung von Donders aus dem Jahre 1865, welcher darüber Versuche anstellte, ob die direkte Lichtreaktion der Pupille und die konsensuelle gleichzeitig erfolgen. Nachdem die Arbeit von Donders in deutscher Übersetzung nicht erschienen ist, so seien die Resultate derselben nach Arlts[7]) Darstellung hier wiedergegeben:

Donders untersuchte zunächst auf entoptischem Wege, ob die direkte und die konsensuelle Reaktion der Pupille gleichzeitig erfolgen und suchte in beiden Fällen die Zeit so zu messen, daß er Licht in dem Moment einfallen ließ, als gerade ein galvanischer Strom unterbrochen wurde und durch einen Druck mit der Hand schloß er diesen wieder, sobald die Verengerung der Pupille begann. Nachdem er auf diese Weise sein Ziel nicht erreichte, suchte er sich die Bewegung beider Pupillen gleichzeitig zur Ansicht zu bringen. Dieser Versuch wird von Arlt ausführlich beschrieben. Das Resultat war, daß Donders in bezug auf die konsensuelle Reaktion keinen Unterschied wahrnahm, weder betreffs des Beginnes, noch des Verlaufes, noch in der Ausdehnung der Bewegung, ein Verhalten, welches, wie wir sehen werden, bei unseren Untersuchungen keine Bestätigung findet. Nachdem Donders keinen Zeitunterschied wahrnehmen konnte, suchte Arlt zu ergründen, wie klein ein solcher sein müsse, um sich der Wahrnehmung entziehen zu können. Mittels eines sinnreich konstruierten Apparates, gelangte er zu dem Schlusse, daß der Zeitunterschied in der Bewegung beider Pupillen bei einfallendem Lichte an einer Seite jedenfalls geringer sein müsse als $^1/_{35}$ einer Sekunde, sonst könnte er sich der Wahrnehmung nicht entziehen. Er nahm infolgedessen an, daß die zur direkten und konsensuellen Reflexbewegung erforderliche Zeit als vollkommen oder nahezu gleich zu betrachten sei. Unsere Untersuchungen ergeben auch in dieser Hinsicht kein gleiches Resultat. Um nun die Zeit zu bestimmen, welche verläuft, einerseits nach dem Einfall des Lichtes, bevor die Pupille sich kontrahiert (Latenzzeit), anderseits die Zeit, bevor das Maximum der Kontraktion erreicht ist, benutzte er folgenden Apparat: Eine Mareysche Trommel wurde mit einem Schlauch versehen, welcher sich in zwei Enden teilte, deren jedes zu einem kleinen Luftkissen führte. Nun nahm Arlt oder einer seiner Mitarbeiter

eines der Luftkissen in die linke Hand „und hielt mit der rechten Hand einen Schirm so auf das Luftkissen auf, daß die Membran etwas eingedrückt wurde, wodurch der Fühlhebel gehoben blieb. Durch Druck auf das zweite Luftkissen war es ebenfalls möglich, die Stellung des Hebels zu beeinflussen. Indem also der Beobachter einerseits bei entoptischer Wahrnehmung der Pupillenreaktion bald mit der linken, bald mit der rechten Hand Zeichen gab durch Druck auf die Luftkissen, wenn er den Beginn, beziehungsweise das Ende der Pupillenreaktion entoptisch wahrnahm und indem mittels einer Stimmgabel auf einem Kymographion die Zeit registriert wurde, bestimmte Arlt auf diese Weise die Dauer der einzelnen Reaktionen. Die persönliche Reaktionszeit, d. h. die physiologische Zeit, die erforderlich war, um auf einen Reiz überhaupt zu reagieren, mußte er in Abzug bringen. Auf diese Weise fand er als Mittel aus einer größeren Versuchsreihe, daß die Zeit, in welcher nach einfallendem Lichte die Pupillenverengung sichtbar wird, 0·492 Sekunden betrage. Listing hat diese Zeit auf 0·4 Sekunden geschätzt. Arlt hob hervor, daß die persönliche Reaktionszeit durch Übung wesentlich herabgesetzt werden könne. In derselben Weise, auch unter Anwendung eines Metronoms untersuchte Arlt die Schnelligkeit der Pupillenbewegung bei Sympathikusreizen, das Verhältnis der Pupillenreaktion zum Füllungszustande der Ohrgefäße bei Reizung des Sympathikus u. s. w.

Die Zahlen, welche Arlt gefunden hat, erscheinen im Vergleich zu den von uns gefundenen Zahlen wesentlich geringer. So fand er z. B. aus einer größeren Untersuchungsreihe 0·088 Sekunden als die Zeit, welche zwischen Beginn und Maximum der Pupillenkontraktion verstreicht, während nach Arlt Listing 0·2 Sekunden angegeben hat — Zeitmaße, welche wohl hauptsächlich infolge der einigermaßen primitiven Untersuchungsmethode, insbesondere der unzulänglich bestimmten persönlichen Reaktionszeit nicht als richtig angesehen werden können.

Aus den Untersuchungen, welche in Tabelle *B* registriert sind, geht hervor, erstens, daß in einer großen Anzahl der Fälle bei sorgfältiger Messung die Endgröße der Pupille bei der direkten Belichtung gleich ist der Endgröße, welche die Pupille bei konsensueller Reaktion erreicht. Der Umstand, daß die Anfangsgrößen nicht immer identisch sind (ohne daß Anisokorie

bestanden hätte), ist wohl auf die Differenz der Lichtintensität bei der Prüfung der Pupillenreaktion mittels des Instrumentes Heine-Weinhold (s. S. 375) zurückzuführen. Es ist dies eine Fehlerquelle, welche kaum zu vermeiden ist. Zweitens: die mittlere Geschwindigkeit der direkten und konsensuellen Reaktion ist in einer großen Anzahl der Fälle, die untersucht wurden, eine annähernd gleiche. In einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Fällen zeigte sich, daß die mittlere Geschwindigkeit der konsensuellen Reaktion hinter der Geschwindigkeit der direkten Lichtreaktion zurückbleibt. Die Anzahl dieser Fälle ist eine zu große, als daß sie lediglich in Fehlern der Methodik, in Untersuchungsfehlern begründet sein könnte. Es scheint doch, daß es eine Reihe von Fällen gibt, bei welchen zwischen der mittleren Geschwindigkeit der direkten und konsensuellen Reaktion ein wesentlicher Unterschied besteht. Ob diese Differenzen individuell sind oder ob sie sich auf pathologischen Prozessen begründen, können wir wohl einerseits wegen der doch möglichen Fehler der Methodik, anderseits wegen der nicht ausreichenden Anzahl der untersuchten einzelnen Krankheitsformen nicht entscheiden.

Über die Zeit, welche die Pupille braucht, um sich bei Reizung peripherer sensibler Nerven zu erweitern, hat Buccola[36]) experimentelle Untersuchungen angestellt. Er studierte die Zeit der reflektorisch auftretenden Pupillenerweiterung sowohl bei Gesunden, als in einigen Fällen von progressiver Paralyse, in je einem Falle von diffuser Myelitis im Gefolge von Pellagra, multipler Sklerose, Psychosen mit manischem und depressivem Zustandsbilde. Buccola ging folgendermaßen zu Werke: Unter möglichstem Ausschlusse von direkter Belichtung und Accommodationsreizen beobachtete er das Auge des zu Untersuchenden und setzte mittels eines Nadelstiches am Handrücken oder Vorderarme einen Schmerzreiz. Dieser Moment des Schmerzreizes wird mittels eines Registrierapparates verzeichnet und dies wird in der Weise erreicht, daß zugleich mit Setzung des Reizes eine Zeitschreibung in Gang gebracht wird. Sobald Buccola den Beginn der reflektorischen (sympathischen oder Schmerz-) Reaktion wahrnahm, unterbrach er die Zeitschreibung. So erhielt er die Zeit, welche vom Momente der Reizeinwirkung bis zum Beginne er Reaktion vergeht, einschließlich seinen persönlichen Reaktions-

zeit. Diese letztere konnte er nach langer Übung als zwischen 0·220 bis 0·240 schwankend annehmen.

Es ist diese Zahl, wie ersichtlich, wesentlich geringer als z. B. die von Arlt gewonnenen Zeitmaße. Auch hier kann möglicherweise eine sowohl individuell als pathologisch begründete Differenz bestehen. Doch ist aus den bei der Vergleichung der konsensuellen mit der direkten Lichtreaktion aufgestellten Gründen eine bestimmte Aussage unmöglich. Allerdings ist die Ansicht gerechtfertigt, daß bei dieser Frage individuelle oder pathologische Prozesse eher eine Rollen spielen dürften, als daß eine Fehlerquelle der Methodik anzunehmen wäre, weil ja die photographische Methode in dieser Beziehung als unbedingt verläßlich angesehen werden muß.

Auf diese Weise gewann Buccola nachstehende Mittelzahlen:

I.	Progressive Paralyse, erstes Stadium	1·027
II.	„ „ demente Form	1·104
III.	„ „ zweites Stadium	1·392
IV.	„ „ „ „	1·110
V.	„ „ demente Form	1·076
VI.	„ „ zweites Stadium	1·156
VII.	„ „ drittes Stadium	1·138
VIII.	„ „ demente Form (Anisokorie)	1·190—1·038
IX.	Diffuse Myelitis nach Pellagra	1·148
X.	Demenz, rechtsseitige Hemiparese	1·160
XI.	Multiple Sklerose	1·209

Im Gegensatze zu diesen langsamen Reaktionszeiten erhielt Buccola nachstehende Mittelzahlen bei:

I.	Manischem Zustandsbild	0·716
II.	„ „	r: 0·640 l: 0·719
III.	Hypochondrie	0·737

Buccola schließt aus diesen Zahlen, daß bei progressiver Paralyse die auf Schmerzreize eintretende Pupillendilatation einer längeren Auslösungszeit bedarf, als in der Norm und als bei anderen Affektionen.

Unsere Versuchsanordnung für die Zeitmessung der Lichtreaktion dunkelgefärbter Irides, bei welchen die Pigmentierung eine so intensive ist, daß die photographische Methode nicht

in Anwendung gebracht werden kann, ist kurz folgende (Fig. 11):*)

Mittels eines Tasters A wird eine mit Trockenelement versehene Handlampe L von 16—30 Kerzenstärken zum Aufflammen gebracht. Der Taster A ist in der Weise, wie Fig. 11 es zeigt, mit einer elektrischen Stimmgabel S verbunden und zugleich in den Stromkreis zweier Elemente (E und E_1) eingeschaltet. Durch seine Doppelverbindung (Doppelkontakt) $C\,C_1$ setzt aber zugleich beim Aufflammen der Lampe der Taster A ein elektromagnetisches Signal S_1 am Kymographion K in Tätigkeit. Das Signal

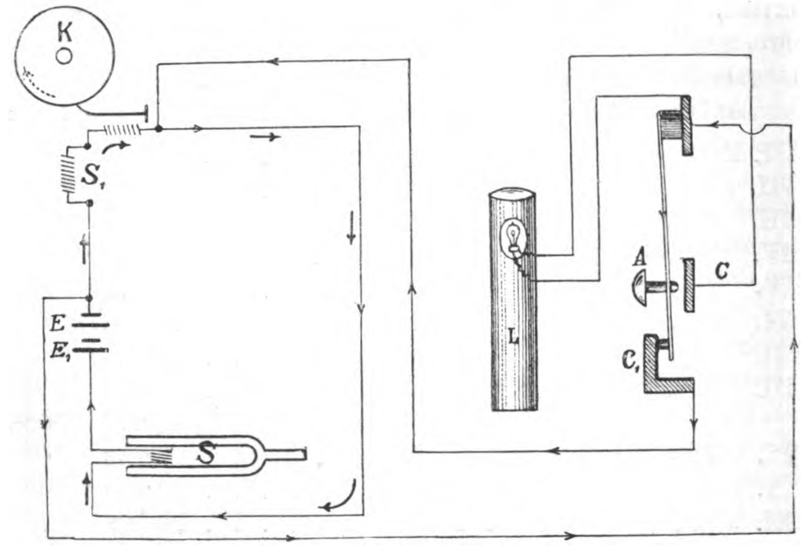


Fig. 11.

markiert infolgedessen die Schwingungszeit der Stimmgabel. Die elektromagnetische Stimmgabel S macht 100 Schwingungen pro Sekunde. Aus dieser Versuchsanordnung geht hervor, daß die Anzahl der am Kymographion verzeichneten Wellen die Zeit in Hundertstelsekunden angibt, durch welche hindurch die Lampe brannte.

Die Ausführung des Versuches gestaltet sich nun in folgender Weise:

Das zu untersuchende Auge wird für die Helligkeit des Untersuchungsraumes (s. S. 352) adaptiert, die physiologische

*) Ausgeführt von Herrn Universitätsmechaniker Castagna.

Pupillenweite (Schirmer) gemessen und der Untersuchte mittels Einbeißvorrichtung der Lampe gegenüber placiert (Entfernung der Lichtquelle vom untersuchten Auge bei möglichst vertikaler Stellung in allen Versuchen siehe S. 374). Zur Messung der nach der Belichtung zu erwartenden Pupillenkontraktion wurden zwei verschiedene Verfahren angewendet. Es wurde diese Reaktion entweder in einem unmittelbar vor dem Auge des Untersuchers befindlichen, mit Millimeterskala versehenen Spiegel beobachtet, oder aber geschah dies durch ein ebenfalls mit Millimeterskala versehenes terrestrisches Fernrohr. In dem letzteren Falle ist der Kontakt A unmittelbar neben dem Fernrohr (durch Kabel) zu placieren. Ersteres Verfahren, die Messung im Spiegel, ist dann notwendig, wenn die betreffende Iris nicht sehr licht ist. Bei einigermaßen dunkleren Augen ist auch schon die Beobachtung im Fernrohr nicht mehr ganz verläßlich. Hingegen leistet die Beobachtung der Pupillenreaktion im Fernrohr vortreffliche Dienste dann, wenn es sich um helle Augen handelt, wozu für diesen Fall auch gelbe Irides gerechnet werden dürfen, denn hier hebt sich die Millimeterskala noch sehr deutlich ab.

Der Vorgang bei der Untersuchung ist nun folgender: Nach Placierung und entsprechender Unterweisung des Patienten (Fixation eines Fernpunktes) wird ein Probeversuch gemacht, wobei das Kymographion sich noch in Ruhe befindet. Die physiologische Pupillenweite wird (im Spiegel oder mit dem Fernrohr) bestimmt, durch Niederdrücken des Tasters die Additionslichtquelle in Tätigkeit versetzt und das Maximum der Pupillenkontraktion festgestellt. Hierauf wird zum eigentlichen Versuche geschritten. Dazu ist noch notwendig, das Kymographion in Gang zu setzen. Es ist nun abhängig von der persönlichen Reaktionszeit des Untersuchers, den Kontakt A in demselben Momente wieder durch Aufheben des Fingerdruckes auszuschalten, in dem das Maximum der Pupillenkontraktion erreicht ist.

Es ist selbstverständlich, daß bei Vornahme dieser Versuche der Zeitschreibung der Pupillenreaktion auf Lichteinfall nicht nur die accommodativen Verengerungen der Pupille soweit als möglich ausgeschaltet sein müssen, sondern daß man auch dafür Sorge tragen muß, daß keine sensiblen oder psychischen Reize das Ergebnis der Untersuchung beeinträchtigen. Sowie das photographische Verfahren, erfordert auch die Zeitschreibungsmethode

nicht nur Ubung vonseiten des Untersuchers, sondern sie erfordert bei einigermaßen sensitiven Personen genaue Information des zu Untersuchenden, beziehungsweise mehrfache Proben. Erfüllt man aber diese beiden Bedingungen, so kann man mit Genugtuung konstatieren, daß es möglich ist, annähernd verläßliche Resultate zu gewinnen. Um die Fehlergrenzen soweit als möglich einzuengen, wurden bei der Zeitschreibung eines jeden Auges mehrere Versuche gemacht und die Zahlen, welche in Tabelle *B* in der Rubrik „Dauer der direkten Reaktion bei Lichteinfall" aufgestellt sind, repräsentieren das aus mehreren (meist drei) solchen Untersuchungsreihen gewonnene arithmetische Mittel. Selbstverständlich dürfen die einzelnen Zahlen, aus welchen das Mittel gezogen wird, nicht gar zu weit voneinander differieren. Findet man z. B. nach Auszählung der Wellen am Kymographion das eine Mal 0·77, das andere Mal 0·81, das dritte Mal vielleicht 0·87 Sekunden, so sind dies gewiß Zahlen, welche einander so nahe stehen, daß sie mit aller Berechtigung als richtige Werte angesehen werden dürfen.

Von allen den so gewonnenen Mittelzahlen wurde in unseren Versuchen die persönliche Reaktionszeit, welche, wie bereits gesagt, als eine konstante von 0·12 Sekunden angesehen wurde, abgezogen. In den Zahlen jedoch, welche in der Tabelle angeführt sind, ist die Latenzzeit, d. h. die Zeit, welche vom Lichteinfall bis zum Moment des Kontraktionsbeginnes verfließt, enthalten. Es wurde diese Latenzzeit nicht in Abrechnung gebracht.

Rekapitulieren wir nun nach Entwicklung der Methodik, welche Fehlerquellen bei dieser Anordnung des Versuches für die Zeitschreibung der Pupillenreaktion in Betracht kommen, so ergibt sich: 1. Unter der Voraussetzung, daß alle störenden, nicht zur Lichtreaktion gehörigen Reize, welche Pupillenkontraktionen auslösen können, ausgeschaltet sind, ist es hauptsächlich die persönliche Reaktionszeit des Untersuchers, von welcher die Richtigkeit der so gewonnenen Zahlen abhängig ist. 2. Die zweitgrößte Fehlerquelle liegt in der richtigen Beurteilung beziehungsweise Messung der Größe der durch Lichteinfall kontrahierten Pupille. Auch diese Fehlerquelle ist nur durch Übung auf das möglichste Minimum reduzierbar.

Um nun ein Maß dafür zu gewinnen, bis zu welcher Grenze sich die Zeitschreibungsmethode als verläßlich erweist, haben

wir bei mehreren der mittels photographischer Methode Untersuchten die Schnelligkeit der Pupillenreaktion auch mit der Zeitschreibungsmethode gemessen. Die Tabelle *C* stellt eine solche Vergleichstabelle vor. Es muß aber betont werden, daß die in dieser Tabelle verzeichneten Fälle auch für die Zeitschreibung deswegen besonders geeignet sind, weil ihre Irides eine besonders helle Färbung besitzen. Dadurch wird der eben erwähnte zweite Hauptfehler der Untersuchungsmethode, d. i. die genaue und schnelle Messung der Iriskontraktion wegen der viel deutlicher sichtbaren Millimeterskala gegenüber dunkleren Augen, wo die Gradeinteilung unter allen Umständen und bei allen Methoden (auch Projektionspupillometer) schwerer sichtbar ist, möglichst eingeengt.

Wenn wir gewissenhaft alle die zahlreichen Nachteile, welche die Zeitschreibungsmethode gegenüber der photographischen Untersuchungsmethode besitzt, hervorgehoben haben, so wäre es anderseits wohl unrecht, würde man nicht auch einigen Vorzügen, welche diese Methode auszeichnen, Würdigung zuteil werden lassen.

Einer der Hauptvorzüge derselben besteht darin, daß die Methode gegenüber der photographischen immerhin einfach zu nennen ist. Man kann sich sehr leicht vorstellen, daß Stimmgabel, Kymographion, elektrisches Signal etc. durch ein Uhrwerk ersetzt werden können, dessen Gang solange unterhalten wird, als eine kleine elektrische Glühlampe durch Fingerdruck zum Glühen gebracht wird. Auf diese Weise könnte man, wenn etwa ein Zeiger auf einem Zifferblatte diese Zeit registrieren würde und man für klinische Zwecke z. B. auf das Aufbewahren der gewonnenen Resultate in graphischer Darstellung verzichtet, den ganzen komplizierten Schreibapparat zu einem handlichen, für praktische Zwecke brauchbaren Untersuchungsinstrumente reduzieren.

Zweitens zeichnet sich aber die Zeitschreibungsmethode vor der photographischen noch dadurch aus, daß sie sensiblen Individuen gegenüber keine so, wenn man so sagen darf, aufregende Untersuchungsmethode vorstellt, wie die photographische. Auch dieser Umstand ist in Betracht zu ziehen, weil er sensible und psychische Reize betrifft und weil wir es ja bei unseren Versuchen, wie bereits hervorgehoben, durchwegs mit nervösen oder psychisch kranken Individuen zu tun hatten. Schließlich ist bei der wiederholt hervorgehobenen Unzulänglichkeit der Photo-

graphie für dunkle Augen eine Zeitschreibungsmethode für einzelne Fälle unentbehrlich und ist die Schreibmethode auch die einzige, welche zur Bestimmung der Dauer der konsensuellen Reaktion in Betracht kommt, da auch bei gleichzeitiger Untersuchung mit zwei photographischen Apparaten die Lichtverhältnisse für eine Momentaufnahme der nicht belichteten Pupille allzu ungünstig wären.

Es erübrigt nunmehr noch auf einen Punkt hinzuweisen, dessen Bedeutung hervortritt, sobald wir zwischen den Ergebnissen in der Zeitbestimmung der Irisbewegungen nach der photographischen Methode einerseits und mittels der Zeitschreibung anderseits Vergleiche anstellen wollen (s. Tab. *C*). Während es immerhin im Bereiche der Möglichkeit gelegen ist, die physiologischen Bedingungen bei beiden Untersuchungen annähernd gleich zu gestalten, tritt uns eine — nach unseren Erfahrungen mit den heutigen technischen Hilfsmitteln — kaum zu überwindende Schwierigkeit, respektive Fehlerquelle entgegen: das ist die Anwendung verschieden starker Lichtquellen als Additionsreiz bei der Zeitschreibung und als Reiz und zugleich aktinische Lichtquelle bei der Photographie. Eine Bogenlampe kann in die Versuchsanordnung S. 370 deshalb nicht eingeschaltet werden, weil sie durch Tasterdruck wohl zum Flackern, aber nicht zu gleichmäßigem Leuchten gebracht werden kann, während das (gelbe!) Licht einer noch so starken Glühlampe zum Photographieren (Momentaufnahme!) ungeeignet ist. Der Ausgleich zwischen diesen beiden Faktoren läßt sich nur einigermaßen durch Variieren der Entfernung beider Lichtquellen herstellen (nach dem Gesetze, daß die Stärke der Beleuchtung einer Fläche [hier also der Retina] im umgekehrten Verhältnisse des Quadrates ihrer Entfernung vom leuchtenden Punkte, hier der Lichtquelle) steht. (Lommel-König S. 440).*)

*) Die bei der Photographie verwendete Bogenlampe hatte circa 800 Meterkerzen, die bei der Zeitschreibung verwendete Handlampe circa 30 Meterkerzen. Die Entfernung des Lichtpunktes der Bogenlampe vom Auge des Untersuchten betrug 10 *cm* (circa), im zweiten Falle 2 *cm* (circa).

Lichtstärken ($L, L^1 = 800, 30$)
Entfernungen ($a, a^1 = 10, 2$)
$800 : 30 \doteq 100 : 4$.



Anhang.

A. Zur Methodik der Zeitbestimmung der konsensuellen Lichtreaktion.

Um über die Dauer der konsensuellen Reaktion im Vergleich mit der direkten Lichtreaktion der Pupille Klarheit zu gewinnen, kann man die beschriebene photographische Untersuchungsmethode aus den erwähnten Gründen gar nicht anwenden. Bei der geschilderten Versuchsanordnung der Zeitschreibung der direkten Lichtreaktion mußten wir bereits mehrfach auf die Schwierigkeit hinweisen, welche dadurch entsteht, daß die in dieser oder jener Form zur Anwendung gelangende Millimeterskala des Pupillometers nicht genügend scharf sichtbar ist. Ist dieser Umstand schon bei Messung der direkten Lichtreaktion ein schwer ins Gewicht fallender, so ist die Messung der konsensuellen Pupillenreaktion mittels einer Millimeterskala wegen ungenügender Beleuchtung kaum durchführbar. Sobald eine neue Lichtquelle zur Verwendung gelangen würde, wäre selbstverständlich die Richtigkeit der Messungsergebnisse wesentlich gefährdet. Ebenso wäre dies wohl der Fall, wenn die Helligkeit des Untersuchungsraumes für die Untersuchung der konsensuellen Reaktion genügend gesteigert würde. Um daher die konsensuelle Reaktion zu prüfen, muß man in die Versuchungsanordnung, wie wir sie beschrieben haben, neue Hilfsmittel einschalten.

In letzter Zeit hat Dupont[56]) ein Instrument angegeben, welches der Prüfung der konsensuellen Lichtreaktion dienen soll: Eine elektrische Handlampe ist an ihrem Lampenende mit einem glockenartigen Sturze versehen, welcher auf das direkt belichtete Auge aufgesetzt wird und dasselbe so, wenn die Lampe glüht, gegen die Umgebung vollkommen abschließt. Dieses von Dupont „Excitateur de la pupille"*) bezeichnete Instrument könnte allenfalls unter entsprechender Modifikation in unsere Versuchsanordnung eingeschaltet werden. Als viel genauer erweist sich jedoch die Anwendung eines anderen Instrumentes, welches unsere beschriebene Versuchsanordnung in keiner Weise störend beeinflußt. Es ist dies eine Prismenkombination, welche Heine angab und welche Weinhold[212]) in seiner Untersuchung über das Sehen mit längsdisparaten Netz-

*) Optiker Lafaut, Paris, rue d. pyramides.

hautmeridianen auf Grund der Angaben von Heine zur Anwendung brachte. Dieses Instrument (Fig. 12), welches nach der Zeichnung in der Publikation von Weinhold mit ganz unwesentlichen Modifikationen hergestellt wurde,*) gestattet es, das Bild des auf konsensuelle Reaktion zu prüfenden Auges in den Lichtkreis der zur Untersuchung auf direkte Reaktion verwendeten Lampe zu bringen. Dadurch, daß das Bild des einen (direkt belichteten) Auges mittels der Prismenkombination über das andere (auf konsensuelle Reaktion zu prüfende Auge) entworfen wird. Man nimmt dann die Messung bei genügender Beleuchtung am Spiegelbilde vor.

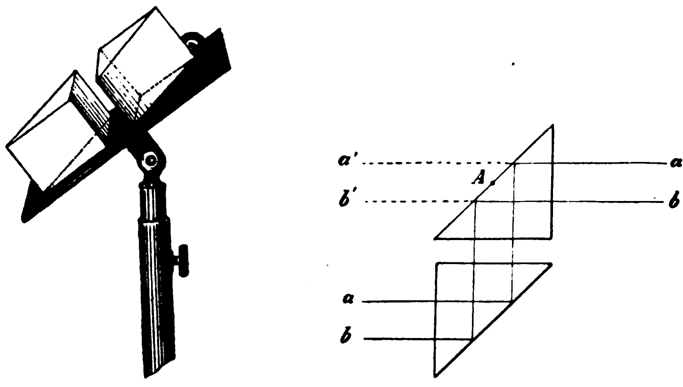


Fig. 12.

B. Zur Kenntnis der Latenzzeit der Pupillenreaktion.

Zwischen dem Momente des Lichteinfalles und dem Beginne der sichtbaren Kontraktion des Irisrandes vergeht eine — meßbare — Spanne Zeit, die Latenzzeit. Die Lichteinwirkung, respektive Reaktion besitzt eine Latenzzeit, ebenso wie alle anderen Arten, durch anderweitige Einflüsse hervorgerufener Bewegungen der Pupille in centripetaler (Verengerungs-) oder centrifugaler (Erweiterungs-) Richtung.

Die Dauer der Latenzzeit bei Lichteinfall war Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Sie beschäftigte Angelucci-Aubert, Listing, Donders, Arlt (s. S. 366). Ausführliche Untersuchungen über dieselbe verdanken wir Vintschgau.[233]) Auf entoptischem Wege versuchte derselbe die Zeiten zu bestimmen, welche von dem Augenblicke, wo die Retina von

*) Nach der Zeichnung in der Publikation von Weinhold modifiziert und ausgeführt von Herrn Optiker Schwarz, Wien.

einem Lichtreize getroffen wird, bis zum Beginne der Iriskontraktion vergeht, sowie die Zeit der Lichtreaktion überhaupt und die Zeit vom Aufhören des Lichtreizes bis zum Beginne, respektive Ende der Dilatation (Maximalweite). Seine Methodik war ebenfalls die der Zeitschreibung. Er fand die Latenzzeit für die Lichtreaktion = 0·55 Sekunden beim einen, 0·565 Sekunden beim anderen Auge. Die Gesamtdauer der Reaktion (mit Einrechnung der Latenzzeit) = 0·92 Sekunden, respektive 0·81 Sekunden.

Äußerst wertvolle Aufschlüsse über die Dauer der Latenzzeit bei verschiedenen Nervenreizungen, Durchschneidungen des Sympathikus, Trigeminus, Reizung und Durchschneidung sensibler Nerven etc. bietet die eingehende Arbeit von Braunstein[34]), welcher seine Untersuchungen an Tieren mittels des photographischen Verfahrens von Bellarminoff vornahm. Bei den verschiedenen Eingriffen ergab sich ein durchaus wechselndes Verhalten in der Länge der Latenzzeit, d. h. bei Braunsteins Versuchen in der Zeit, welche vom Beginne der Einwirkung des sensiblen, akustischen oder sonstigen Reizes bis zum Beginne der Dilatation der Pupille verstrich. In Braunsteins schöner Arbeit wird unter den zahlreichen Versuchen die größte Latenzzeit (Exstirpation des Gangl. cervic. supr., Reizung des centralen Endes des durchschnittenen rechten Ischiadicus) mit 2·03 Sekunden berechnet (v. Braunstein, Fig. 12, S. 82).

Albrecht[5]) hat bei Katzen die Latenzzeit der Pupillenerweiterung nach Reizung des Halssympathikus (im Mittel mit 0·292 Sekunden) bestimmt. Er benutzte eine Schreibmethode unter Berücksichtigung und Abzug der persönlichen Reaktionszeit.

Magnus[160]) fand eine besonders kurze Latenzzeit beim Aal und Frosch. Die Aaliris kontrahierte sich, wie er mittels der Momentphotographie nachwies, schon unter Einwirkung des Magnesiumblitzlichtes, während am menschlichen Auge der Beginn der Lichtreaktion bei der Magnesiumblitzlichtaufnahme erst in die nachfolgende Dunkelheit fällt (Cl. Du Bois-Reymond).

Vintschgau[234]) wies in einer zweiten Arbeit nach, daß ein überspringender, elektrischer Funke eine, wenn auch geringe Pupillenverengerung zur Folge hat. Garten wiederholte diesen Versuch, sowie den Nachweis der Pupilenkontraktion bei Blitzlicht. Die Zeit, welche vom Überspringen des Funkens bis zum Beginne der Kontraktion verstreicht, beträgt nach Garten kaum $^1/_2$ Sekunde. Die Explosionsdauer eines Gemenges von Magnesium

mit chlorsaurem Kali gibt Garten nach Müller-Pouillet[170]) mit $^1/_{25}$ Sekunden an.

Auch Chauveau[40—1]) beschäftigte sich mit der Bestimmung der Latenzzeit nach beiden Richtungen hin, bei Lichteinfall und Kontraktion und bei Verdunklung nach Erweiterung, kam jedoch gegenüber den anderen Autoren zu dem (auch nach unseren Untersuchungen) nicht begründeten Schlusse, daß sich beide gleich verhielten.

Eine weitere Bestimmung der der Latenzzeit nahe stehenden Frage betrifft den Beginn der konsensuellen Lichtreaktion, also die Frage, ob beide, die direkte sowohl wie die konsensuelle Lichtreaktion, gleichzeitig beginnen, oder aber, ob zwischen

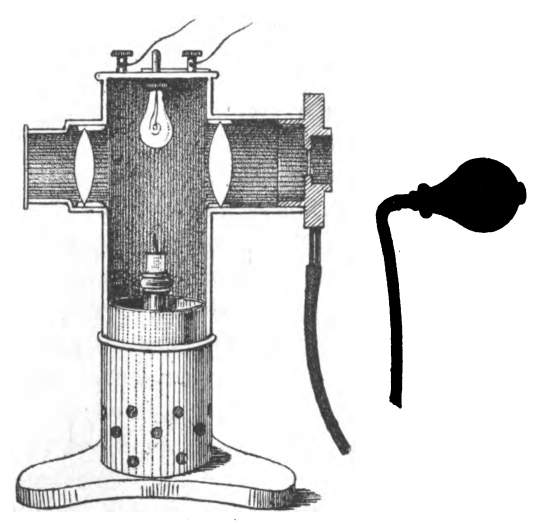


Fig. 13.

Beginn der konsensuellen und der direkten Lichtreaktion ein meßbarer Zeitraum verstreicht.

Arlt hat bei seinen Untersuchungen, wie bereits erwähnt, mittels einer eigens zu diesem Zwecke ersonnenen Zeitmarkierungsmethode, den Nachweis zu erbringen gesucht, daß die Differenz zwischen diesen beiden entweder nicht bestehe, oder aber kleiner sein müsse als $^1/_{35}$ Sekunde, um sich der entoptischen Wahrnehmung entziehen zu können.

Eine außerordentlich sinnreiche Vorrichtung, zugleich ein vollkommen neues Prinzip darstellend, mittels dessen man der Frage der Latenzzeit bei direkter Belichtung näher treten kann, verdanken wir Sänger.[194]) Bei einer nach der Form der Priestley-

Smithschen Lampe gebauten Vorrichtung (Fig. 13), wurde das Kerzenlicht durch eine Glühlampe ersetzt. Vor derselben befindet sich ein photographischer Momentverschluß, welcher es gestattet, die Lichteinwirkung in beliebig langer Zeit fortzusetzen und zugleich den Durchmesser des Belichtungskegels sowie — durch Verbindung der Lampe mit einem Rheostaten — die Intensität des Lichtes beliebig zu verändern.

Sänger hat das Modell seines Instrumentes (von Goerz in Berlin verfertigt) demonstriert, sein Verfahren erfuhr jedoch leider keine Verfolgung durch Nachuntersucher. Mit Bewilligung des Autors reproduziere ich dieses geistreich ersonnene Instrument und erlaube mir Herrn Sänger an dieser Stelle für sein freundliches Entgegenkommen herzlichst zu danken.

C. Zum Haab-Piltzschen psychischen Reflex.

In Fig. 97, Taf. VI, ist ein Photogramm wiedergegeben, welches den Haabschen psychischen Pupillenreflex darstellt. Haab hat bekanntlich gezeigt, daß es genügt, die Aufmerksamkeit auf eine Lichtquelle zu lenken, ohne daß der Bulbus selbst eine Bewegung mache, sich also das Bild einer Lichtquelle zu reproduzieren, um eine Pupillenverengerung hervorzurufen. Ebenso genügt die Vorstellung des Dunklen oder die Vorstellung lebhafter Angst, Abscheu oder eines Schmerzes, um Pupillenbewegungen auszulösen. Piltz nannte dies „ideomotorischen" oder „Aufmerksamkeitsreflex". Es sind zahlreiche Fälle schon vor Haabs und Piltzs Beobachtungen in der Literatur verzeichnet, wo einzelne Individuen willkürlich Pupillenbewegungen provozieren konnten. Eine Zusammenstellung dieser Fälle findet sich bei Leeser.[154]) Insbesondere sei auf den bei Leeser[154]) (S. 58) berichteten Fall von typischem Aufmerksamkeitsreflex hingewiesen, welcher zuerst von Budge beschrieben wurde, und zwar in genau derselben Weise entstanden, wie der später von Haab und Piltz beschriebene Aufmerksamkeitreflex.

Das Photogramm Fig. 97, Taf. VI, stammt von einem 21jährigen jungen Manne, welchem (während gleichmäßiger Belichtung) aufgetragen wurde, sich abwechselnd vorzustellen, er blicke in einen finsteren Keller und gleich darauf in die strahlende Mittagssonne. Das Photogramm gelang erst nach mehrfachen Versuchen. Die Pupillenschwankungen konnten ganz gut mit freiem Auge verfolgt werden.

A. Tabelle der mittels Photo-

Nr.	Name, Alter, Refraktion*)	Diagnose und Bemerkungen aus der Krankengeschichte	Pupillengröße links vor der Belichtung	Pupillengröße links nach der Belichtung	Pupillengröße rechts vor der Belichtung	Pupillengröße rechts nach der Belichtung
1	Schachenhuber Leopold 22	Diagnose: Hypochondrie. Unruhig, aber orientiert, depressive Stimmung. Mäßiger Potus, Fingertremor. Pupillen mittelweit, gleich, prompt reagierend. P. S. R. > Tag der Untersuchung: 14. März (ängstlich, schlecht geschlafen).	6	3	6	3
2	Froestel Kaspar 19	Diagnose: Tetanie. Fünfte Aufnahme. Vom 1. April auffallende Besserung; Nachlaß der Anfälle. Tag der Untersuchung: 25. März, " " " 10. April	5 6	3 3·8	— —	— —
3	Feist Augustin 21	Diagnose: Meningomyelitis. Pupillen mittelweit, prompt reagierend, Strabismus concom. div. leichten Grades. Nystagmus bei Blick nach rechts. Früher auch Doppelbilder. Fundus normal. Tiefe R. u. E. > Sensibilitätsstörungen.	6·0	3	—	—
4	Bohren Rudolf Alexander 29	Diagnose: Entartungsirresein. Pupillen mittelweit, gleich, prompt reagierend. Zungen- und Fingertremor. P. S. R. und R. an d. o. E. >	6	3·1	—	—
5	Staniek Josef 30	Diagnose: Neurasthenie mit Angstzuständen (Schwachsinn, hysterische Züge). In letzter Zeit Potus, Tremores. Spur von Albumen.	6	3	—	—
6	Deutsch Heinrich 33	Diagnose: Delir. tremens. Dauer der Beob.: 28. Februar bis 17. März. Klar am 6. März, Spuren von Zucker. Tag der Untersuchung: 12. März	3	1·1	4·5	2·2

***) Wo nicht anders erwähnt, wurde die Refraktion (bei grober Prüfung) auch mit dem Augenspiegel untersucht. Unwesentliche Anomalien wurden nicht**

graphie untersuchten Fälle.

Methode der Messung	Dauer der Lichtreaktion in Sekunden		Mittlere Geschwindigkeit in *mm*		Anmerkungen
	links	rechts	links	rechts	
Fernrohr	0·80	—	1·875	—	T. XII, Nr. 1
Fernrohr	1·00	—	1·80	—	T. XII, Nr. 2
„	1·12	—	0·982	—	
Fernrohr	0·84	—	1·788	—	T. XII, Nr. 3
—	1·24	—	1·67	—	T. XII, Nr. 4
—	1·120	—	1·343	—	T. XII, Nr. 5
Fernrohr	0·756	0·882	1·256	1·304	Plattengang 1 *mm* = 0·42 Sek. (T. XII, Nr. 6 (r.)

annähernd emetrop befunden. Fast sämtliche hier verzeichneten Fälle wurden berücksichtigt.

Nr.	Name, Alter, Refraktion	Diagnose und Bemerkungen aus der Krankengeschichte	Pupillengröße links vor der Belichtung	Pupillengröße links nach der Belichtung	Pupillengröße rechts vor der Belichtung	Pupillengröße rechts nach der Belichtung
7	Habrnal Eugen 22	Diagnose: Imbecilitas. Zweite Aufnahme: 1. März. Status vom 13. Januar: Links Ptosis. Linke Pupille 5 *mm*, rechte 2·5 *mm*, beide entrundet. Linke Pupille hat eine äußere Halbkreisbegrenzung von größerem Radius, dementsprechend eine obere und untere Zacke ohne Adhäsionen; die rechte Pupille hat eine untere und eine innere Zacke. Die Lichtreaktion links sehr träge und unausgiebig, rechts etwas besser, doch gleichfalls träge, unausgiebig. Accom. R. beiderseits prompt. Sympath. R. links fehlend, rechts vorhanden. Nystagm. horizont. Temporale Abblasung der Papillen, links mehr als rechts. Ruhig, orientiert. Vater leidet an Tabes. Tag der Untersuchung: 10. März	—	—	4·1	3·1
8	Oprschal Hedwig 21	Diagnose: Hy.	5·25	2·80	—	—
9	Mathias Emilie 20	Diagnose: Amentia (hysterische Züge) 12. Februar: Aufgeregt, ängstlich (Gehörshalluc., Gesichtshallucin.?), desorientiert. Pupille etwas r > l Tiefe R >. 13. Februar: Wechselnd. 4. März: Menses. 5. März: Zelle. 14. März: Zurückhaltend. Zeitlich mangelhaft orientiert. Beachtungs- und Beziehungsideen. Tag der Untersuchung: 10. März. „ „ „ 15. „	4·1 5·6	2·6 3	— —	— —

Methode der Messung	Dauer der Lichtreaktion in Sekunden		Mittlere Geschwindigkeit in *mm*		Anmerkungen
	links	rechts	links	rechts	
Fernrohr Schirmer	—	0·880	—	0·625	Plattengang 1 *mm* = 0·40 Sek. Die linke Pupille, unter den gleichen Verhältnissen wie die rechte gemessen, vor der Belichtung 4·4, und zwar im vertikalen Durchmesser; die Lichtreaktion zeigt eine Verengerung von circa 0·3 *mm*. Die photographische Aufnahme ist jedoch wegen der lebhaften nystaktischen Bewegungen des Bulbus nur fehlerhaft, d. h. nicht genügend scharf gelungen. T. XII, Nr. 7
Fernrohr Schirmer	0·96	—	1·276	—	In diesem Falle konnte ausnahmsweise die Anfangsgröße der Pupille genau auf 5·25 *mm* festgestellt werden, da sich die Patientin der wiederholten Untersuchung mit großer Geduld unterzog. T. XII, Nr. 8
Fernrohr	0·88	—	0·852	—	T. XII, Nr. 9
"	1·20	—	1·083	—	

Nr.	Name, Alter, Refraktion	Diagnose und Bemerkungen aus der Krankengeschichte	Pupillengröße			
			links		rechts	
			vor der Belichtung	nach der Belichtung	vor der Belichtung	nach der Belichtung
10	Geršabek Anna 26	Diagnose: Amentia (Genesung).	5·0	3·1	—	—
11	Kersch Josefa 30	Diagnose: Lues. Psychop. Verstimmung. Taedium vitae. Pupillen gleich, etwas träge reagierend. 1. Aufnahme: 10. März bis 2. April.	6·0	4·1	—	—
12	Mussilek Franziska 44	Diagnose: Traumatische Demenz (Hy.) Status vom 13. Februar: Apathisch, amnestische Aphasie, gehemmt. Pupille r > l, l. Lichtreaktion sehr träge und unausgiebig. Tiefe R >	3·4	2·5	4·0	2·2
13	Kopp Elisabeth 34	Diagnose: Hy. und Epi. In der Anamnese von Anfällen berichtet, welche auf Epilepsie hinweisen würden. An der Klinik wurden keine solchen Anfälle beobachtet. Einmal schien es, daß die Pupillen während eines hysterischen Anfalles nicht reagieren. Einige Augenblicke später war Lichtreaktion nachweisbar.	6·6	4·1	—	—
14	Hyek Karl 28	Diagnose: Epi. Aufnahme: 15. März. Pupillen mittelweit, gleich, prompt reagierend. P. S. R. > ø Tremores. Täglich mehrere Anfälle. Tag der Untersuchung: 18. März	5·1	2·2	—	—
15	Boeck Eduard 24	Diagnose: Paranoia (?) Zungen-u. Fingertremor, Lidzittern, Kopfschmerzen nach Trauma. Täglich 5 *g* Brom.	5·2	3·5	—	—
16	Boigner Matthias 20	Diagnose: Spinaler (dors.) Herd (Kompressionsmyelitis).	7·0	4·8	6·5	4·0

Methode der Messung	Dauer der Lichtreaktion in Sekunden		Mittlere Geschwindigkeit in *mm*		Anmerkungen
	links	rechts	links	rechts	
Fernrohr	1·24	—	0·767	—	T. XII, Nr. 10
Fernrohr	1·00	—	0·95	—	T. XII, Nr. 11
Haab	0·84	—	10·535	—	Aufnahme des linken Auges wegen Unruhe unmöglich, deshalb auch nur Messung mit Vergleichspupillometer T. XII, Nr. 12
Fernrohr	0·76	—	1·645	—	T. XII, Nr. 13
Fernrohr	1·00	—	1·45	—	T. XII, Nr. 14
Fernrohr Haab	0·84	—	1·012	—	T. XII, Nr. 15
Fernrohr	0·84	1·00	1·321	1·25	T. XII, Nr. 16 (R.)

Nr.	Name, Alter, Refraktion	Diagnose und Bemerkungen aus der Krankengeschichte	Pupillengröße links vor der Belichtung	Pupillengröße links nach der Belichtung	Pupillengröße rechts vor der Belichtung	Pupillengröße rechts nach der Belichtung
17	Chwatal Ferdinand 36	Diagnose: Hallucinose (akuter Wahnsinn). Status vom 16. März: Zeitlich und örtlich orientiert. Hallucin. (?) Leicht gehemmt, weinerlich. Potus negiert. Pupillen übermittelweit, gleich, prompt reagiert. Keine Tremores. P. S. R. > Art. rad. geschlängelt.	5·0	3·0	5·0	3·0
18	Epstein Berta 19	Diagnose: Multiple Sklerose.	5·2	3·0	—	—
19	Rosenberg Regine 16	Diagnose: Tumor des Kreuzbeines. Tiefe R. an den o. E. lebhaft. P. S. R. nicht auslösbar.	4·3	2·0	—	—
20	Diwiak Ignaz 52	Diagnose: Dipsomanie. 37. Aufnahme. Patient, welcher seit Jahren in Beobachtung der Klinik sich befindet, erscheint von Zeit zu Zeit mit Prodromal- oder Initialsymptomen seines Anfalles. Erste Messung bei starker Erregung, Schlaflosigkeit, Angst. Zweite Messung 3 Tage später nach eingeleiteter Therapie (2-mal tgl. 0·05 Extr. Opii).	4·9 6·0	2·9 4·0	5·0 —	3·0 —
21	Spieß Georg 51	Diagnose: Tabes. Seit Mitte der Achtzigerjahre lanzinierende Schmerzen. R. Pup. < l. R. lichtstarr.	2·6	2·1	—	—
22	Kammerer Bernhard 58 Presbyop.	Diagnose: Pp. (Ta). Epi. Anfälle, lanzinierende Schmerzen seit 7 Jahren. Pup. beiderseits nicht ganz rund; r > l; links keine wahrnehmbare Reaktion, rechts träge und unausgiebig. Sonst. Zeichen von Pp. und Ta.	3·0	4·5	5·6	3·1

Methode der Messung	Dauer der Lichtreaktion in Sekunden		Mittlere Geschwindigkeit in *mm*		Anmerkungen
	links	rechts	links	rechts	
Haab Skala Charrière	0·75	—	1·041	—	Pupillengröße rechts vor und nach der Belichtung gemessen; photographische Aufnahme des rechten Auges wegen Unruhe des Pat. unmöglich, am linken Auge nicht einwandfrei T. XII, Nr. 17
Fernrohr Schirmer	1·24	—	0·887	—	T. XII, Nr. 18
Fernrohr Haab	1·00	—	1·150	—	—
Haab Charrière	0·84	0·88	1·190	1·137	T. XII, Nr. 20 l.
„	1·00	—	1·000	—	T. XII, Nr. 20 l. (2. Aufn.)
Fernrohr	0·80	—	0·312	—	T. XII, Nr. 21
Fernrohr Haab	0·72	1·28	0·347	0·978	T. XII, Nr. 22 (R)

Nr.	Name, Alter, Refraktion	Diagnose und Bemerkungen aus der Krankengeschichte	Pupillengröße links vor der Belichtung	Pupillengröße links nach der Belichtung	Pupillengröße rechts vor der Belichtung	Pupillengröße rechts nach der Belichtung
23	Klimperle Anton 30	Diagnose: Pathol. Rauschzustand Beob. Zeit vom 17. bis 24. März, 17. März Tentamen suicidii. 18. März Stat. präs.: Ruhig, orientiert, negiert Lues. R. VII. < L. Pupillen mittelweit, gleich, prompt, reagiert. Nystagm. horizont. P. S. R. > Zungen- und Fingertremor Art. rad. geschlängelt.	5·2	3·0	—	—
24	Bachheibel Josef 80	Diagnose: Dementia senilis	4·5	2·6	—	—
25	Neifer Josef 42	Diagnose: Alkoholismus chronicus (Paranoia alcoholica). 4. Aufnahme: 8. bis 22. März Asymmetrischer Gesichtsschädel. Pupillen mittelweit, gleich, prompt reagierend. Tremores. P. S. R. > Art. rad. geschlängelt.	5·0	3·0	—	—
26	Kaiser Adelheid 24	Diagnose: Melancholie, akute Angstpsychose. 15. Februar bis 3. März. Ängstlich, gehemmt. Opiumtherapie. 1. März: Ohne Opium frei. 7. März: Krankheitseinsicht. Untersuchung am 18. März.	5·0	2·8	—	—
27	Kersch Josefa	Diagnose (vide Nr. 11).	5·0	3·0	—	—
28	Epstein Robert 32 Myop. cca. $1^1/_2$ D.	Diagnose: Neurasthenie (Degen. ?) Pupillen mittelweit, gleich, prompt reagierend. Leichter Tremor der Finger. P. S. R. >	6·5	3·0	—	—

Methode der Messung	Dauer der Lichtreaktion in Sekunden		Mittlere Geschwindigkeit in *mm*		Anmerkungen
	links	rechts	links	rechts	
Haab Charrière	1·20	—	0·902	—	T. XII, Nr. 23
Haab	0·80	—	1·187	—	T. XII, Nr. 24 Verengerung im Bilde am unteren Pupillenstreifen deutlich meßbar
Fernrohr	1·12	—	0·892	—	T. XII, Nr. 25
Haab	1·0	—	1·100	—	T. XII, Nr. 26
Haab	0·84	—	1·250	—	vide T. XII, Nr. 11
Fernrohr	1·24	—	1·411	—	T. XII, Nr. 28

Nr.	Name, Alter, Refraktion	Diagnose und Bemerkungen aus der Krankengeschichte	Pupillengröße			
			links		rechts	
			vor der Belichtung	nach der Belichtung	vor der Belichtung	nach der Belichtung
29	Seyfert Julie 26	Diagnose: Melancholie (circuläre Psychose ?) 20. bis 22. März. Untersuchung am 22. März (ruhig, gut geschlafen).	6·0	4·0	—	—
30	Diega Martha 35	Diagnose: Morphinismus (Max-Dosis 0·15 pro die). Aufnahme: 20. März. Untersuchung in Abstinenz.	6·0	3·1	—	—
31	Entholzer Marie	Diagnose: Hysterie. 3. Aufnahme. Unruhig, abweisend, reizbar, moros. Pup. R. auf Licht scheint vorhanden (nicht genau feststellbar).	3·8	2·0	—	—
32	Taussig Adolf 50 (vide Tabelle *B* Nr. 5)	Diagnose: Alcoh. chron.	6·0	3·8	—	—
33	Kammerlotta Corbin 33	Diagnose: Überwertige Idee. Dauer der Beobachtung: 23. März bis 7. April. Lues negiert, Potus zugegeben, Pupillen mittelweit, gleich, gut reagiert.	3·8	2·0	—	—
34	Konečny Anton 50	Diagnose: Alcoholismus chronicus Dritte Aufnahme. Jedesmal im Delirium aufgenommen. Unruhig.	4·5	3·0	—	—
35	Herfort Franz	Diagnose: Amnestische Zustände. Pupillen übermittelweit, l. > r., React. prompt.	5·0	3·0	—	—
33	Naske Miloslav	Diagnose: Dementia praecox. Pupillen übermittelweit, gleich, prompt reagierend.	4·8	3·5	—	—

Methode der Messung	Dauer der Lichtreaktion in Sekunden		Mittlere Geschwindigkeit in *mm*		Anmerkungen
	links	rechts	links	rechts	
Fernrohr	0·80	—	1·250	—	T. XII, Nr. 29
Haab	1·00	—	1·45	—	T. XII, Nr. 30
Haab Charrière	1·84	—	1·071	—	—
Fernrohr Haab	1·200	—	0·917	—	T. XIII, Nr. 32
Haab Charrière	0·800	—	1·125	—	T. XIII, Nr. 33
Fernrohr	1·120	—	0·669	—	T. XIII, Nr. 34
Fernrohr	0·800	—	1·250	—	T. XIII, Nr. 35
Haab Charrière	0·720	—	0·902	—	T. XIII, Nr. 36

Nr.	Name, Alter, Refraktion	Diagnose und Bemerkungen aus der Krankengeschichte	Pupillengröße links vor der Belichtung	Pupillengröße links nach der Belichtung	Pupillengröße rechts vor der Belichtung	Pupillengröße rechts nach der Belichtung
37	Nemetz Julius 40	Diagnose: Pp. Geordnet, orientiert, später erregt, weinerlich. Pup. mittelweit, r. > l., lichtstarr(?)	4·2	3·0	—	—
38	Slabikuff Josef 41	Diagnose: Paranoia. Verfolgungsideen. Lues negiert. Potus zugegeben. Dauer der Beobachtung: 30. März bis 2. April.	5·0	2·6	—	—
39	Pulpitel Johann 40	Diagnose: Alcoholismus chron. Dauer der Beobachtung: 30. März bis 3. April. Selbstmordversuch im Rausch. Pupillen übermittelweit, gleich, prompt reagierend.	5·0	2·6	—	—
40	Smitka Franz 35	Diagnose: Alcoholismus chron. Dauer der Beobachtung: 26. März bis 2. April. Lues negiert. Delirant eingebracht. Pup. r. > l., beide ungefähr mittelweit, die rechte reagiert auf Licht prompt, die linke etwas weniger; die Reaktion der linken dauert nur kurze Zeit, dann kehrt sie wieder zur ursprünglichen Weite zurück; accom. beide gut, sympath. rechts besser als links	4·0	3·0	5·0	3·0
41	Baumgartner Anton 50	Diagnose: Präsenile Melancholie. Dauer der Beobachtung: 26. März bis 31. März. Pupillen mittelweit, prompt reagierend. P. S. R. >	5·2	3·3	—	—
42	Grinbacher Sebastian	Diagnose: Alcoholismus chron. Erste Aufnahme: 25. März bis 10. April. Nächtliche Unruhe, Bedrohung der Umgebung. Pupillen mittelweit, gleich, prompt reagierend.	4·2	2·1	—	—

Methode der Messung	Dauer der Lichtreaktion in Sekunden		Mittlere Geschwindigkeit in *mm*		Anmerkungen
	links	rechts	links	rechts	
Haab Charrière	0·840	—	0·714	—	Am rechten Auge keine Lichtreaktion T. XIII, Nr. 37 (L)
Fernrohr	1·200	—	0·875	—	T. XIII, Nr. 38
Haab	1·240	—	0·968	—	T. XIII, Nr. 39
Fernrohr	0·600	—	0·834	—	T. XIII, Nr. 40 (l)
Haab Charrière	1·000	—	0·950	—	T. XIII, Nr. 41
Haab Charrière	1·040	—	1·009	—	T. XIII, Nr. 42

Nr.	Name, Alter, Refraktion	Diagnose und Bemerkungen aus der Krankengeschichte	Pupillengröße links vor der Belichtung	links nach der Belichtung	rechts vor der Belichtung	rechts nach der Belichtung
43	Kux Franz 33	P. progr. Zweite Aufnahme: 29. März bis 3. April. Pupillen mittelweit, l. < r. auf Licht deutlich, aber wenig ausgiebig reagierend.	4·2	2·8	—	—
44	Paschke Franz	Diagnose: Tumor cerebri mit myasthenischen Erscheinungen.	4·1	2·6	4·8	2·9
45	Hufnagel Margarethe 19	Diagnose: Zitterneurose (multipl. Sklerose?)	6·6	4·2	7·1	5·4
46	Aselle Johann 26	Diagnose: Imbecilität. 17. März bis 17. April 1903. Pupillen mittelweit, gleich, prompt reagierend. Leichter Tremor. P. S. R. >	6·2	4·5	7·0	3·5
47	Weizentorfer Franz 19	Diagnose: Alcoholismus chron. Epilepsie. An der rechten Halsseite eiternde Lymphome. Pupillen mittelweit, prompt reagierend.	6·0	4·0	6·8	4·0
48	Flor Marie 23	Diagnose: Morphinismus (bis 0·6 pro die)	6·1	4·0	—	—
49	Schmoll Franz 30	Diagnose: Brown-Séquardscher Symptomenkomplex (Hy?)	5·5	3·5	5·2	3·1
50	Pribyl Marie 24	Diagnose: Paraparese der unteren Extremitäten. Pupillen übermittelweit l. > r.	6·0	4·0	—	—
51	Rischka Emilie 33	Diagnose: Basedow	6·0	3·4	—	—
52	Prevot Henriette 21	Diagnose: Hy. (Anfälle)	4·1	2·0	—	—
53	Schmidt Franz 24	Diagnose: Akute Psychose. Zweite Aufnahme: 24. Dezember (Erste Aufnahme: 1 Jahr vorher).	5·2	2·8	—	—

Methode der Messung	Dauer der Lichtreaktion in Sekunden		Mittlere Geschwindigkeit in *mm*		Anmerkungen
	links	rechts	links	rechts	
Fernrohr Schirmer	0·80	—	0·875	—	T. XIII, Nr. 43
Haab Charrière	0·760	0·800	0·987	1·187	T. XIII, Nr. 44 (l)
Haab Charrière	1·200	0·840	1·000	1·012	T. XIII, Nr. 45 (R)
Fernrohr	1·000	1·320	0·850	1·326	T. XIII, Nr. 46 (l)
Fernrohr	1·800	1·000	1·250	1·400	Lymphome am Hals (rechts). (Bemerkenswert mit Rücksicht auf die bestehende Anisokorie.) T. XIII, Nr. 47r, 47*a* (l)
Haab Charrière	0·960	—	1·094	—	T. XIV, Nr. 48
Haab Charrière	0·120	1·120	0·893	0·937	T. XIV, Nr. 49*a*, 49*b* (a = r)
Fernrohr	1·000	—	1·000	—	—
Haab Charrière	1·080	—	1·203	—	T. XIV, Nr. 51
Haab Charrière	0·880	—	1·193	—	—
Haab Charrière	1·040	—	1·153	—	T. XIV, Nr. 53

Nr.	Name, Alter, Refraktion	Diagnose und Bemerkungen aus der Krankengeschichte	Pupillengröße links vor der Belichtung	Pupillengröße links nach der Belichtung	Pupillengröße rechts vor der Belichtung	Pupillengröße rechts nach der Belichtung
54	Fischer Josef 41	Diagnose: Transitorische Psychose (Hy.) 27. März bis 16. April 1903. Pupillen prompt reagierend. P. S. R. lebhaft.	7·2	4·6	—	—
55	Wenkitel August 36	Diagnose: Alcoholismus chron. Beobachtung: 5. bis 8. April. Somatischer Befund negativ.	3·3	2·1	—	—
56	Bossek Johann 37	v. Tabelle *B*, Nr. 49. Alcoholismus chron.	5·3	3·6	—	—
57	Petrasch Johann 54	Diagnose: Paranoia (Vergiftungswahn). Erste Aufnahme: 2. bis 8. April. Pupillen gleich, prompt reagierend.	5·8	3·5	—	—
58	Gumbir Josefine 23	Diagnose: Hy. (Anfälle).	6·0	4·0	—	—
59	Linsbauer Lucy 55	Diagnose: Melancholie. Dauer der Beobachtung: 5. bis 9. April. Erste Aufnahme. Pupillen gleich, übermittelweit, prompt reagierend.	6·5	4·0	—	—
60	Schmidt Ambros 18	Diagnose: Juvenile Muskelatrophie (famil. Form.)	—	—	6·2	4·2
61	Gaul Aloisia 14	Diagnose: Transitorische Geistesstörung (moralischer Schwachsinn). Erste Aufnahme: 5. März. Pupillen, gleich, reagieren prompt. (Aufnahme: 14. April im Zustande der vorübergehenden Besserung.)	6·3	3·5	—	—
62	Leschak Fanni	Diagnose: Ta. Atrophia nervi opt. utr.	—	—	5·6	4·0
		Beiderseits paradoxe Lichtrefl. Erste Aufnahme: 9. April, zweite Aufnahme: 19. April. Pupillen entrundet, links < r.	5·4	3·7	—	—

Methode der Messung	Dauer der Lichtreaktion in Sekunden		Mittlere Geschwindigkeit in *mm*		Anmerkungen
	links	rechts	links	rechts	
Haab Charrière	1·200	—	1·083	—	T. XIV, Nr. 54
Haab Charrière	0·720	—	0·834	—	T. XIV, Nr. 55
Haab	0·88	—	0·965	—	T. XIV, Nr. 56
Haab Charrière	1·120	—	1·027	—	—
Fernrohr	1·000	—	1·000	—	T. XIV, Nr. 58 *a*, Nr. 58 *b* (8 Tage später)
Fernrohr	1·120	—	1·115	—	T. XIV, Nr. 59
Haab Charrière	—	1·040	—	0·961	T. XIV, Nr. 60 r., Nr. 60 l.
Haab	1·12	—	1·25	—	T. XIV, Nr. 61 *a*, Nr. 61 *b*, Nr. 61 *c*
Haab Charrière	—	1·040	—	0·769	Ambulatorisch P.-Nr. 302 ex 1903. Patientin steht wegen Ta. in ambulat. Behandlung der Klinik, zugleich wegen Atroph. nerv. opt. utr. in ambulat. Behandlung der Klinik Fuchs (II. Augenklinik). Es wurde bei ihr an beiden Augen
„	1·080	—	0·813	—	

Nr.	Name, Alter, Refraktion	Diagnose und Bemerkungen aus der Krankengeschichte	Pupillengröße links vor der Belichtung	Pupillengröße links nach der Belichtung	Pupillengröße rechts vor der Belichtung	Pupillengröße rechts nach der Belichtung
63	Smutny Karl 30	Diagnose: Imbecilitas. Erste Aufnahme: 7. bis 10. April. Reichlicher Branntweingenuß. Pupillen mittelweit, gut reagierend.	6·0	4·5	6·0	4·5
64	Reichert Johann 26	Diagnose: Alcoholismus chron. Erste Aufnahme: 6. bis 11. April. Delirant eingebracht. Pupillen mittelweit, gleich, prompt. Tremor. Lidzittern, Conjunctivitis.	5·7	4·0	—	—
65	Kolar Mihaly 42	Diagnose: Sine morbo psychico. Aufgenommen: 1. April 1903. Allgemein neurasthenische Beschwerden. Pupillen mittelweit, gleich, prompt reagierend. Potus?	6·0	4·0	—	—
66	Schottkowsky Andreas 42	Diagnose: Paranoia. Aufgenommen: 11. April bis 20. April 1903. Pupillen mittelweit, gleich, prompt reagierend. Mäßiger Potus.	4·2	3·0	—	—

Methode der Messung	Dauer der Lichtreaktion in Sekunden		Mittlere Geschwindigkeit in *mm*		Anmerkungen
	links	rechts	links	rechts	
					das Phänomen der paradoxen Lichtreaktion konstatiert. Allein schon die Untersuchung im Dunkelzimmer (Dr. Marburg) und mit Sicherheit die photograph. Platte zeigen, daß dieses Verhalten nur ein scheinbares (vielleicht durch unmerkliche Divergenzbewegung der Bulbi hervorgerufen?) war. Die neurit. opt. zeigt bei Jodipingebrauch in letzter Zeit Zeichen der Besserung (Marburg), dementsprechend ist auch die mittlere Geschwindigkeit der Pupillenreaktion eine größere (bei der zweiten, circa 14 Tage später erfolgten Aufnahme).
					T. XIV, Nr. 62*a*, Nr. 62*b*.
Fernrohr	0·720	0·720	1·041	1·041	T. XIV, Nr. 63, Nr. 63*a*
Haab Charrière	0·800	—	1·062	—	T. XIV, Nr. 64
Fernrohr	0·960	—	1·041	—	T. XIV, Nr. 65
Haab Charrière	0·760	—	0·789	—	T. XV, Nr. 66*a*, Nr. 66*b*.

Nr.	Name, Alter, Refraktion	Diagnose und Bemerkungen aus der Krankengeschichte	Pupillengröße links vor der Belichtung	Pupillengröße links nach der Belichtung	Pupillengröße rechts vor der Belichtung	Pupillengröße rechts nach der Belichtung
67	Mucha Raimund 31	Diagnose: Alcoholismus chron. Brutaler Alkoholiker. Tremores, Conjunctivitis. P. S. R. > Pupillen mittelweit, gleich, auf Licht ziemlich prompt reagierend.	6·0	4·1	—	—
68	Medlarz Hans 18	Diagnose: Degeneration (Reizbarkeit).	4·5	3·0	—	—
69	Stiasny Marie 46	Diagnose: Ta. Mit 18 Jahren Lues. Rechte Pupille > l., P. S. R. erloschen.	2·5	2·0	4·5	3·1
70	Auereser Hubert 26	Diagnose: Wiederholte Ausnahmszustände. (Hy?)	5·7	2·6	—	—
71	Wondra Josef	Diagnose: Ta. 1.	4·5	3·5	4·6	3·0
		2.	5·0	4·8	—	—
72	Lavater Heinrich 38	Diagnose: Degeneration (kombinierte?) Psychose. Wiederholt in Irrenanstalten mehrfache Selbstmordversuche. Aufgenommen: 12. April. Betet viel, schlaflos. Pupillen normal.	7·0	4·6	—	—
73	Horváth Eduard 50	Diagnose: Delirium tremens. Aufnahme: 14. bis 22. April 1903. Pupillen mittelweit, gleich, auf Licht prompt reagierend. P. S. R. stark gesteigert.	5·0	2·8	—	—
74	Wanko Leopold 27	Diagnose: Imbecilität, Alkol., Epi. Aufnahme: 15. bis 20. April 1903.	3·6	2·5	—	—
75	Fidrich (♀)	Diagnose: Hy. (?) Schütteltremor.	6·0	4·0	—	—

Methode der Messung	Dauer der Lichtreaktion in Sekunden		Mittlere Geschwindigkeit in *mm*		Anmerkungen
	links	rechts	links	rechts	
Haab Charrière	1·000	—	0·950	—	T. XV, Nr. 67
Fernrohr	0·760	—	0·987	—	T. XV, Nr. 68
Haab Charrière (rechts)	1·200	1·000	0·208	0·700	Ambulatorisch (P.-Nr. 2147, 1903). T. XV, Nr. 69 l. *a*, Nr. 69 r. *b*, *c*.
Haab Charrière (links)	1·080	—	1·435	—	T. XV, Nr. 70
Haab Charrière	1·160	1·040	0·431	0·769	In ambulatorischer Behandlung. T. XV, Nr. 71 *a*, *b*, *c*.
"	1·140	—	0·234	—	Zweite Aufnahme 14 Tage später.
Haab Charrière	1·200	—	1·000	—	T. XV, Nr. 72
Haab Charrière	0·925	—	1·189	—	Plattengang 1 *mm* = 0·37 Sek. T. XV, Nr. 73
Haab Charrière	0·420	—	1·309	—	Plattengang 1 *mm* = 0·35 Sek. —
Fernrohr	1·200	—	0·834	—	T. XVI, Nr. 75

Nr.	Name, Alter, Refraktion	Diagnose und Bemerkungen aus der Krankengeschichte	Pupillengröße links vor der Belichtung	Pupillengröße links nach der Belichtung	Pupillengröße rechts vor der Belichtung	Pupillengröße rechts nach der Belichtung
76	Nahlik Anna 24	Diagnose: Amentia. Zweite Aufnahme: 3. April 1903. Tag der Untersuchung: 4. April. Siehe auch Nr. 86.	5·6	2·9	—	—
77	Deak Karl 52	Diagnose: Pp. Pupillen r. > l., die rechte etwas entrundet, beide auf Licht träge und unausgiebig reagierend.	2·7	1·9	—	—
78	Cizwarek Josef 38	Diagnose: Rausch (Trauma cap.) Aufnahme: 15. bis 18. April 1903.	5·1	3·6	—	—
79	Schüller Christian 39	Diagnose: Aufregungszustand. Aufnahme: 16. bis 21. April 1903. Pupillen mittelweit, gleich, prompt reagierend. R. VII paretisch. Leichter Zungentremor, kein Fingertremor.	5·7	4·0	—	—
80	Barta Matthias 38	Diagnose: Neurasthenie (Unfall). Aufnahme: 17. April. Pupillen normal.	5·5	3·7	—	—
81	Schmidt Friedrich 43	Diagnose: Paral. progr. Tabes streb. converg. (Recht. Auge nach innen abgelenkt.) Pupillen mittelweit, gleich. Rechts eine Spur von Lichtreaktion.	5·1	5·0	—	—
82	Pischa Rosa 19	Diagnose: Hysterie. Aufnahme: 10. bis 27. April. Anfangs lärmend heiter. 16. April (Tag der Untersuchung) geordnet. Hy. Stigmen.	6·1	3·3	—	—
83	Hulazky Marie 37	Diagnose: Manie. Aufnahme: 14. April. Pupillen mittelweit, gleich, prompt reagierend.	4·5	3·1	—	—

Methode der Messung	Dauer der Lichtreaktion in Sekunden		Mittlere Geschwindigkeit in *mm*		Anmerkungen
	links	rechts	links	rechts	
—	1·08	—	1·25	—	T. XVI, Nr. 76
—	0·13	—	0·635	—	Plattengang 1 *mm* = 0·35 Sek.
—	1·09	—	1·122	—	Plattengang 1 *mm* = 0·35 Sek. T. XVI, Nr. 78
—	0·70	—	1·214	—	Plattengang 1 *mm* 0·35 Sek. T. XVJ, Nr. 79
—	0·73	—	1·233	—	Plattengang 1 *mm* = 0·35 Sek. T. XVI, Nr. 80
—	unbestimmbar	—	—	—	Bei Vergrößerung der Platte ist zwischen Anfangs- und Endgröße der Pupille eine Differenz von circa 0·1 *mm* nachweisbar, die Zeit jedoch nicht bestimmbar. T. XVI, Nr. 81
—	1·200	—	1·175	—	T. XVI, Nr. 82
—	0·64	—	1·093	—	T. XVI, Nr. 83

Nr.	Name, Alter, Refraktion	Diagnose und Bemerkungen aus der Krankengeschichte	Pupillengröße			
			links		rechts	
			vor der Belichtung	nach der Belichtung	vor der Belichtung	nach der Belichtung
84	Rauter Louise 43	Diagnose: Melancholie (Klimakt). Erste Aufnahme: 10. April 1903. Seit mehreren Monaten erregt, ängstlich, weinerlich. Pupillen mittelweit, gleich, prompt reagierend. P. S. R. >	5·2	4·0	—	—
85	Masanek Marie 39	Diagnose: Hallucinationen (Paranoia (?), Otitis media purul. sin. Aufnahme: 14. bis 20. April 1903.	5·0	3·2	—	—
86	Nahlik Anna 23	Diagnose: Amentia (siehe auch Nr. 76). Zweite Aufnahme: 3. April 1903. 8. April. Weinerliche Stimmung, Hallucinationen negiert, abweisendes Verhalten.	5·4	3·0	—	—
87	Kahanek Rosa	Diagnose: Hy.	6·3	3·2	—	—
88	Dersch Josef 40	Diagnose: Idiotie. Erste Aufnahme: 29. März bis 17. April. Pupillen mittelweit, gleich reagierend.	7·2	4·0	—	—
89	Krämer Josefine 19	Diagnose: Amentia (Myxödem?) Linke Pupille eine Spur > R. Reaktion ohne Störung.	6·8	3·9	—	—
90	Brenner Franz 18	Diagnose: Moral insanity. (T. *B*. 36).	4·2	2·8	—	—
91	Steidl Theresia 50	Diagnose: Delirium tremens. Pupillen über mittelweit, reagierend.	6·5	3·1	—	—
92	G. Rudolf 20	Diagnose: Nihil. (Leichte neurasthenische Beschwerden.)	6·1	2·9	—	—
93	E. F. 19	Diagnose: Nsth.	3·6	2·1	—	—

Methode der Messung	Dauer der Lichtreaktion in Sekunden		Mittlere Geschwindigkeit in *mm*		Anmerkungen
	links	rechts	links	rechts	
—	0·60	—	1·0	—	—
—	0·73	—	1·233	—	T. XVI, Nr. 85
—	1·05	—	1·143	—	T. XVI, Nr. 86
—	1·600	—	0·969	—	T. XVI, Nr. 87
—	1·200	—	1·334	—	T. XVII, Nr. 88
—	1·120	—	1·295	—	T. XVII, Nr. 89
—	1·240	—	0·833	—	T. XVII, Nr. 90
—	1·200	—	1·416	—	T. XVII, Nr. 91
—	1·120	—	1·428	—	T. XVII, Nr. 92 (ambul.) T. I.
—	0·60	—	1·250	—	dto.

B. **Tabelle der mittels Zeit-**

Nr.	Name	Diagnose und Bemerkungen aus der Krankengeschichte	Farbe der Iris	Pupillengröße vor und nach der Belichtung				Dauer der direkten Reaktion	
				Links		Rechts			
				vorher	nachher	vorher	nachher	L.	R.
1	Wogner Otto 61	Diagnose: Pp. (Obduktion). 12. I.—6. II. † an Pneumonie. Pup. mittelweit, träge, unausgiebig; sympathische Reakt. l. vorhanden, r. nicht; accom. beiders. prompt.	Br.	2·4	1·9	2·4	1·9	0·84	0·80
2	W. Otto 16	Diagnose: Nihil.	Hellblau	6·0	2·5	6·0	2·5	1·08	0·94
3	G. Rudolf 20	Diagnose: Nihil.	Hellblau	5·8	3·0	5·8	3·0	1·00	0·90
4	Zinke Max 50	Dignose: Alc. chr., Neurasthenia. Lues vorausgegangen.	Graublau	6·1	4·5	6·1	4·5	0·77	0·78
5	Taussig Adolf 50	Diagnose: Alc. chr., Pneumonie. Nephritis. 6. II.—22. II. † 22. II. Pup. mittelweit, gleich, prompt. reag.	Graublau	4·0	2·5	4·0	2·5	0·64	0·70
6	Benedikt Samuel 25	Diagnose: Symptomenkomplex Brown-Séquard. 1877 Stichverletzung mit Federmesser im Nacken. Frühere Diagnose: Aufregungszustand. Jetzt sine morbo psychico. Pup. normal, auch die symp. Reaktion beiders. vorhanden.	Dunkel graublau	5·5	2·5	5·0	2·9	1·04	0·65

schreibung untersuchten Fälle.

Bei Prüfung der konsensuellen Reaktion erreicht die Pupille die Größe von		Dauer der konsensuellen Reaktion		Die mittlere Geschwindigkeit der Reaktion, und zwar:				Anmerkung
				Direkt		Konsensuell		
L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	
2·4	1·9	0·87	0·89	0·298	0·312	0·287	0·281	
2·5	2·5	1·20	1·29	1·620	1·859	1·458	1·357	Ambul. Sine morbo.
3·0	3·0	1·12	1·10	1·400	1·556	1·250	1·273	Ambul. Sine morbo.
4·5	4·5	0·94	0·77	1·039	1·026	0·851	1·039	
2·5	2·5	0·78	0·74	1·172	1·071	0·961	1·013	Hypermetrop. 6D.
2·5	3·0	1·06	0·89	1·442	1·615	1·415	1·123	

Nr.	Name	Diagnose und Bemerkungen aus der Krankengeschichte	Farbe der Iris	Pupillengröße vor und nach der Belichtung				Dauer der direkten Reaktion	
				Links		Rechts			
				vorher	nachher	vorher	nachher	L.	R.
7	Epstein Robert 32	Diagnose: Neurasthenia gravis.	Graublau	6·0	3·0	6·0	3·0	1·01	1·89
8	Wilimofsky 37	Diagnose: Traum. Neurose, früher mit akuter Hallucinose. 3. Aufnahme: 6. I.—7. III. Pup. mittelweit, r. > l.	Graugrün	5·0	3·0	6·0	3·0	0·92	0·92
9	Moser Adolf 15	Diagnose: Imbecilitas, Taedium vitae. 1. Aufnahme. 6. II.—7. III. Pup. mittelweit, gleich, prompt, reag.	Braun	7·0	4·0	7·0	4·0	1·08	1·02
10	Vogel Johann 55	Diagnose: Polyneuritis. 20.—26. II. Sine morbo psychico.	Braun	6·0	3·5	6·0	3·5	0·94	0·99
11	Stary Robert 18	Diagnose: Sine morbo psychico. 10. I.—28. II. Pup. prompt. reag.	Grau	5·8	3·0	5·8	3·0	0·91	0·86
12	Pollak Ferdinand 21	Diagnose: Phosphorvergiftung. Sine morbo psychico. 22. II.—10. III. Pup. normal.	Graublau	6·0	4·0	6·0	4·0	0·84	0·84
13	Lassnik Alois 50	Diagnose: Del. trem. 18. II.—3. III. Pup. mittelweit, gleich, prompt. reag.	Grau	5·5	4·3	5·5	4·3	0·88	0·62
14	Redel J.	Diagnose: Alc.	Graublau	6·0	4·0	6·0	4·0	0·95	0·91
15	Donati Diamantine 22	Diagnose: Mastitis, Fieberdelirien. 3. II.—21. II.	Grau	5·4	3·8	5·4	3·8	0·72	0·73

Bei Prüfung der konsensuellen Reaktion erreicht die Pupille die Größe von		Dauer der konsensuellen Reaktion		Die mittlere Geschwindigkeit der Reaktion, und zwar:				Anmerkung
				Direkt		Konsensuell		
L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	
3·0	3·0	1·01	1·17	1·485	1·685	1·485	1·290	
3·0	3·0	0·92	0·96	1·087	1·630	1·087	1·562	
—	—	—	—	1·389	1·470	—	—	
3·5	3·5	1·10	—	1·329	1·262	1·136	—	
3·0	3·0	—	—	1·538	1·628	—	—	
4·0	4·0	0·90	1·00	1·190	1·190	1·112	1·000	
4·3	4·3	0·94	0·96	0·682	0·968	0·638	0·625	
4·0	4·0	1·01	—	1·052	1·099	1·990	—	
3·8	3·8	0·60	0·75	1·111	1·096	1·334	1·067	

Nr.	Name	Diagnose und Bemerkungen aus der Krankengeschichte	Farbe der Iris	Pupillengröße vor und nach der Belichtung				Dauer der direkten Reaktion	
				Links		Rechts			
				vorher	nachher	vorher	nachher	L.	R.
16	Geršabeck Anna 26	Diagnose: Akute Psychose. Genesung.		3·1	2·0	3·1	2·0	0·75	0·71
17	Martinovics Josef 22	Diagnose: Insulte nach Trauma.	Hellgrau	5·4	3·0	5·4	3·0	0·80	0·80
18	Wasserbauer 60	Diagnose: Aorteninsuffizienz, senile Hypochondrie, Arteriosklerose. Gebessert entlassen.	Graublau	5·0	3·5	5·0	3·4	0·61	0·57
19	Appel Therese 63	Diagnose: Tumor cerebri.	Grau	6·5	5·4	6·5	5·4	0·61	0·69
20	Brankl Therese 28	Diagnose: Puerperalpsychose (?)	Braun	4·5	2·5	4·5	2·5	0·56	0·68
21	Grubitsch Helene 23	Diagnose: Paranoia. 11. II.—18. II.	Graue	4·0	2·0	4·0	2·0	0·74	0·67
22	Lehner Christine 20	Diagnose: Hysterie.	Braun	5·0	3·0	5·0	3·0	0·87	0·78
23	Krug Alois 45	Diagnose: Pp. (?) 27. I.—5. III. R. Pup. > l.	Braun	4·5	3·4	4·6	3·4	0·53	0·53
24	Moser Adolf 15	Diagnose: Imbecilität (Taedium vitae). Pup. gleich, mittelweit, prompt.	Braun	6·0	4·0	6·0	4·0	0·82	0·74
25	Maresch Ludmilla 21	Diagnose: Multiple Sklerose.	Grau	6·0	3·9	6·0	3·9	0·78	0·65

Bei Prüfung der konsensuellen Reaktion erreicht die Pupille die Größe von		Dauer der konsensuellen Reaktion		Die mittlere Geschwindigkeit der Reaktion, und zwar:				Anmerkung
				Direkt		Konsensuell		
L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	
2·0	2·0	—	0·83	0·733	0·775	0·663	—	
—	—	0·98	0·83	1·500	1·500	1·225	1·446	
3·4	3·4	0·72	0·75	1·229	1·404	1·112	1·067	Myopie 2 D.
5·4	5·4	0·77	0·68	0·902	0·798	0·714	0·809	
2·5	2·5	0·77	0·73	1·785	1·470	1·299	1·369	
2·0	2·0	0·89	0·76	1·351	1·492	1·123	1·316	
3·0	3·0	0·78	0·91	1·149	1·282	1·492	1·098	
3·4	3·4	0·67	0·71	1·038	1·132	0·822	0·845	
4·0	4·0	—	—	1·219	1·351	—	—	
3·9	3·9	—	—	1·346	1·616	—	—	

Nr.	Name	Diagnose und Bemerknngen aus der Krankengeschichte	Farbe der Iris	Pupillengröße vor und nach der Belichtung				Dauer der direkten Reaktion	
				Links		Rechts			
				vorher	nachher	vorher	nachher	R.	L.
26	Fantisch Josef 33	Diagnose: Tetanie.	Braun	5·6	3·5	5·6	3·5	0·66	0·83
27	Schmidt Franz 25	Diagnose: Psychop. Indiv. 2. Aufnahme. 1. Aufnahme 1902. Akute Psychose. Fälschliche Selbstbeschuldigungen.	Graublau	6·5	4·5	6·5	4·5	0·88	0·67
28	Epstein Berta 19	Diagnose: Multiple Sklerose.		5·6	4·3	5·6	4·3	0·66	0·65
29	Paul Rosa 21	Diagnose: Myasthenia gravis pseudoparalytica.	Braun	6·8	4·5	—	—	0·71	—
30	Kadlez Wenzel 21	Diagnose: Rauschzustand. 9. II.—25. II. 1903. Pup. gut reag.	Graublau	4·8	3·5	4·8	3·5	0·57	0·61
31	Brenner Friedrich 16	Diagnose: Imbecilität (?) L. Pup. > r. (?), beide prompt. In letzter Zeit angeblich getrunken.	?	6·0	4·2	5·8	4·0	0·84	0·82
32	Swoboda Anton 31	Diagnose: In observatione. 8. II.—23. II. Geheilt entlassen. Pup. prompt.	Graublau	4·6	3·3	4·7	3·3	0·58	0·47
33	Raschl Marie 25	Diagnose: Hy. Amnestischer Zustand. 17. II. — 9. III. Pup. r. > l. (?) prompt. reag.	Graue	6·0	3·5	6·0	3·5	0·93	0·89
34	Oprochal Hedwig 21	Diagnose: Hy.	Braun	5·0	3·0	5·0	3·0	0·88	0·73

Bei Prüfung der konsensuellen Reaktion erreicht die Pupille die Größe von		Dauer der konsensuellen Reaktion		Die mittlere Geschwindigkeit der Reaktion, und zwar:				Anmerkung
				Direkt		Konsensuell		
L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	
3·5	3·5	—	—	1·591	1·265	—	—	
4·5	4·5	—	—	1·136	1·492	—	—	
4·3	4·3	—	—	0·985	1·000	—	—	
—	—	—	—	—	1·619	—	—	
3·5	3·5	—	—	1·140	1·065	—	—	
—	—	—	—	1·071	1·097	—	—	
—	—	—	—	1·120	1·488	—	—	
3·5	—	1·03	—	1·344	1·404	1·213	—	
3·0	3·0	0·84	0·84	1·136	1·369	1·190	1·190	

Nr.	Name	Diagnose und Bemerkungen aus der Krankengeschichte	Farbe der Iris	Pupillengröße vor und nach der Belichtung: Links vorher	Links nachher	Rechts vorher	Rechts nachher	Dauer der direkten Reaktion: L.	R.
35	Vollek Irene 18	Diagnose: Hebephrenie. Pup. r. > l. (?), prompt. reag.	Braun	8·0	4·7	8·0	4·7	0·98	0·91
36	Brenner Franz 18	Diagnose: Moral insanity.	Graublau	4·8	3·5	4·8	3·5	0·76	0·57
37	Schrenk Adolf 16	Diagnose: Moral insanity.	Braun	4·7	2·0	4·7	2.0	0·63	0·71
38	Nickel Josef 46	Diagnose: Alc. chron.	?	5·6	3·5	5·6	3·5	0·66	0·68
39	Klener Franz 50	Diagnose: Alc. chr., Hy. Pup. enge, gleich, prompt.	?	4·5	2·5	4·5	2·5	0·63	0·66
40	Mastek Karl 27	Diagnose: Dementia paranoides. 24. II.—2. III. Pup. r. > l. (?), prompt. reag.	Grau	5·7	3·2	5·7	3·2	0·93	0·88
41	Chitil Johann 25	Diagnose: Multiple Sklerose.	Braun	5·5	3·5	5·5	3·5	0·67	0·62
42	Mach Franz 15	Diagnose: Tetanie.	Braun	4·8	3·0	4·8	3·0	0·79	0·81
43	Schönbacher Theodor 48	Diagnose: Dementia. 9. III.—14. IV. 1903. P. S. R. lebhaft. Pup. mittelweit, prompt. reag.	Braun	4·3	2·4	—	—	0·88	—
44	Regen Anton 33	Diagnose: Alkoh. Aufnahme 26. III. nach schwerem Rausch. Wiederholte Tentam. suic. Pup. mittelweit, gleich, träge, reag.	Braun	5·3	2·4	—	—	1·460	—

Bei Prüfung der konsensuellen Reaktion erreicht die Pupille der Größe von		Dauer der konsensuellen Reaktion		Die mittlere Geschwindigkeit der Reaktion, und zwar:				Anmerkung
				Direkt		Konsensuell		
L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	
4·7	4·7	1·14	1·05	1·684	1·814	1·447	1 571	
—	—	—	—	0·855	1·140	—	—	
2·0	2·0	0·77	0·68	2·143	1·901	1·753	1·985	
3·5	3·5	0·88	0·98	1·591	1·544	1·192	1·071	
2·5	2·5	0·98	0·96	1·587	1·516	1·020	1·041	
3 2	3·2	1·08	1·08	1·344	1·420	1·059	1·157	
—	—	—	—	1·492	1·612	—	—	
—	—	—	—	1·139	1·112	—	—	
—	—	—	—	1·089	—	—	—	
—	—	—	—	0·993	—	—	—	

Nr.	Name	Diagnose und Bemerkungen aus der Krankengeschichte	Farbe der Iris	Pupillengröße vor und nach der Belichtung				Dauer der direkten Reation	
				Links		Rechts			
				vorher	nachher	vorher	nachher	L.	R.
45	Krenbacher Sebastian 47	Diagnose: Alc. chron., nächtliche Unruhe. 25. III.–10. IV. Pup. prompt, mittelweit, gleich.	?	5·8	3·9	—	—	0·81	—
46	Petrasch Johann 54	Diagnose: Paranoia, Vergiftungsideen. 2. IV.—8. IV. 1903, Pup. gleich, mittelweit. reag.	?	5·8	3·5	5·8	3·5	1·04	—
47	Binder Oskar 17	Diagnose: Epi. Tentamen suic. Pup. übermittelweit, prompt. 1. IV.—7. IV.	?	6·4	4·0	—	—	0·81	—
48	Taborsky Theodor 43	Diagnose: Path. Rauschzustand. 1. IV.—16. IV. Lues negiert, Amnesie für den Rauschzustand.		4·2	2·2	—	—	0·98	—
49	Bossek Johann 37	Diagnose: Alc. chrom. 25. III.—9. IV. Pup. untermittelweit, auf Licht reag.	Grau	3·4	1·3	—	—	0·95	—
50	Schwinger Gustav 29	Diagnose: Degen. Irresein. 12. III.—16. IV. Seit 4 Jahren Aufregungs- mit Depressionsständen abwechselnd.		6·2	3·4	—	—	0·80	—

Bei Prüfung der konsensuellen Reaktion erreicht die Pupille die Größe von		Dauer der konsensuellen Reaktion		Die mittlere Geschwindigkeit der Reaktion, und zwar:				Anmerkung
				Direkt		Konsensuell		
L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	
—	—	—	—	1·172	—	—	—	
—	—	—	—	1·106	—	—	—	
—	—	—	—	1·481	—	—	—	
—	—	—	—	1·020	—	—	—	
—	—	—	—	1·105	—	—	—	
—	—	—	—	1·750	—	—	—	

Nr.	Name	Diagnose und Bemerkungen aus der Krankengeschichte	Farbe der Iris	Pupillengröße vor und nach der Belichtung				Dauer der direkten Reaktion	
				Links		Rechts			
				vorher	nachher	vorher	nachher	L.	R.
51	Schmidt Ferdinand 43	Diagnose: Arteriosklerose. Linkss. Hemiparese. Ängstlich, aggressiv, halluziniert (VIII). Pup. mittelweit, l. Spur < r., prompt. reag.		—	—	—	—	—	0·96
52	Wanek Johann 37	Diagnose: Demenz, Angst, Psychose. 27. II.—17. IV. Pup. mittelweit, r. > l., prompt. Verwirrt, moros, geringe Intelligenz, geringe Merkfähigkeit, zeigt kein Interesse, ängstlich, betet beständig.		5·0	3·0	—	—	0·81	—
53	Kammerlohr Corbin 33	Diagnose: Überwertige Idee. 23. III.—7. IV. Pup. mittelweit, gleich. prompt.		4·0	2·0	—	—	0·90	—
54	Köstner Johann 19	Diagnose: Epi. (Caries pedis). 11. III.—14. IV. Häufige Anfälle, nach dem Anfall schwer besinnlich. Pup. mittelweit, gut reag.		5·4	3·2	—	—	0·80	—

Bei Prüfung der konsensuellen Reaktion erreicht die Pupille die Größe von		Dauer der konsensuellen Reaktion		Die mittlere Geschwindigkeit der Reaktion, und zwar:				Anmerkung
				Direkt		Konsensuell		
L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	
—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	1·234	—	—	—	
—	—	—	—	1·112	—	—	—	
—	—	—	—	1·375	—	—	—	

C. Vergleichstabelle.

Über die Ergebnisse von 12 nach Methode *A.* und *B.* untersuchten Fällen.

Nummer	Name, Alter und klinische Diagnose	Nummer in Tabelle *A*	Nummer in Tabelle *B*	Pupillengröße						Gesamtdauer der Reaktion			Mittlere Geschwindigkeit		
				Tabelle *B*				Tabelle *A*		Tabelle *B*		*A.*	Tabelle *B*		*A.*
				L.		R.		vor	nach	L.	R.	L.	L.	R.	L.
				vor	nach	vor	nach	Links							
1.	W. Otto, 16 Jahre, nihil		2	6·0	2·5	6·0	2·5	—	—	1,08	0·94	—	1·620	1·859	—
2.	G. Rudolf, 20 Jahre, nihil	92	3	5·8	3·0	5·8	3·0	6·1	2·9	1,00	0·90	1,120	1·400	1·556	1·428
3.	Oprschal Hedwig, 21 Jahre, Hysterie	8	34	5·0	3·0	5·0	3·0	5·25	2·8	0·88	0·73	0·96	1·136	1·369	1·276
4.	Gerschabek Anna, 26 Jahre, Ak. Psych.	10	16	3·1	2·0	3 1	2·0	5·0	3·1	0·75	0·71	1·24	0·733	0·775	0·767
5.	Epstein Berta, 19 Jahre, Mult. Skl.	18	28	5·6	4·3	5·6	4·3	5·2	3·0	0·66	0·65	1·24	0·985	1·000	0·887
6.	Epstein Robert, 32 Jahre, Neurasth.	28	7	6·0	3·0	6·0	3·0	6·5	3·0	1·01	0·89	1·24	1·485	1·685	1·411
7.	Kamerlohr Corbin, 33 Jahre, Überwert. Idee	33	53	4·0	2·0	—	—	3 8	2·0	0·90	—	0·80	1,112	—	1·125
8.	Petrasch Johann 54 Jahre, Paranoia	57	46	5·8	3·5	5·8	3·5	5·8	3·5	1,040	—	1,120	1,106	—	1;027
9.	Schmidt Franz, 25 Jahre, Akute Psychose	53	27	6·5	4·5	6·5	4·5	5·2	2·8	0·88	0·67	1·040	1·163	1·492	1·153
10.	Taussig Adolf, 50 Jahre, Alc. chron. (Nsth.)	32	5	4·0	2·5	4·0	2·5	6 0	3·8	0·64	0·70	1,200	1,172	1,071	0·917
11.	Breuner Franz, 18 Jahre, mor. insan.	90	36	4·8	3·5	4·8	3·5	4·2	2·8	0·76	0·57	1.240	0·855	1,140	0·833
12.	Bosek Johann, 37 Jahre, Alcoh. chronic.	56	49	3·4	1·3	—	—	5·3	3·6	0·95	—	0·720	1,105	—	1·193

Bevor wir auf die Resultate, auf die bei den einzelnen Krankheitsformen gewonnenen Zahlen eingehen, sei es gestattet, noch einige Bemerkungen darüber vorauszuschicken, wie dieselben gewonnen wurden.

Es wurden von einzelnen Photogrammen, insbesondere zu Beginn der Untersuchungen, Vergrößerungen auf photographischem Wege hergestellt. Andere wurden unter der Lupe unter Zuhilfenahme eines Nonius gemessen. Das Ausmessen der Photogramme stößt unter Anwendung jeder Methode auf Schwierigkeiten, sei es, daß man die vergrößerten Bilder ausmißt und nachtäglich auf das richtige Maß reduziert (durch Berechnung), oder daß man die Bilder unter der Lupe mißt — es ergeben sich immer nicht unwesentliche Differenzen, wenn mehrere Messungen und Berechnungen hinter einander oder mit verschiedenen Methoden vorgenommen werden. Diese Differenzen resultieren aus dem Umstande, daß es unvermeidlich ist, daß bei verschiedenen Messungen die Zirkelspitzen an verschiedenen Punkten angesetzt werden, insbesondere bei solchen Photogrammen, wo der Pupillenstreifen sich nicht mit ganz besonderer Schärfe gegen die Umgebung absetzt.

Wir sind somit nach verschiedenen Versuchen mittels der einzelnen Messungsmethoden zu dem Schluß gekommen, diese Messungen einfach unter einem Vergrößerungsglas mit einem eigens hierzu konstruierten feinen Zirkel vorzunehmen, und zwar direkt an der Platte. Infolgedessen sind die Kopien, welche niemals die volle Schärfe des Plattenbildes erreichen können, immer mit einer, allerdings geringen Differenz gegenüber den Originalplatten nachzumessen.

Wir kommen neuerdings auf den in der Einleitung hervorgehobenen Umstand zurück, daß es sich bei der Feststellung der Zahlen für die Geschwindigkeit der Pupillenbewegung nur um relative, nicht um absolute Verhältnisse — nach dieser Messungsmethode — handeln könne.

Die hierbei unvermeidlicherweise auflaufenden Fehler und Differenzen werden in ihrer absoluten Bedeutung eben dadurch geringer, daß sie einerseits bei allen Messungen fast gleichmäßig eintreten, anderseits sich durch die bei eingehender Beschäftigung mit dieser Art Untersuchung gewonnene Übung ein und desselben Untersuchers verringern. Vielleicht wäre hier eine

Methode, deren Anregung von Rembold herstammt (zitiert bei Heddäus), welcher zur genauen Feststellung der Pupillengröße verlangt, daß der Flächeninhalt der Pupille bestimmt werde, anwendbar. Man müßte hierbei etwa einen dem bei anderen Untersuchungen (Rindenfläche des Gehirns) angewendeten Verfahren ähnlichen Weg einschlagen: das Pupillenphotogramm mit Goldschlagpapier auslegen und dessen Gewicht bestimmen, oder in ähnlicher Weise.

Es wurden mit der photographischen Methode untersucht 93 Fälle, reproduziert 89 (Duplikate und wo zu verschiedenen Zeiten Aufnahmen gemacht wurden, inbegriffen 103).

Die Latenzzeit ist sehr gut zu sehen in Nr. 92, in Nr. 32, in Nr. 91, in Nr. 78, in Nr. 71 R, in Nr. 49; die langsame Erweiterung innerhalb der Verdunkelung ist sehr gut zu sehen in Nr. 18, in Nr. 38, in Nr. 28, in Nr. 78, in Nr. 72, in Nr. 71 R, in Nr. 75, in Nr. 66 b, in Nr. 61 c, in Nr. 49 a.

Die parallel der Abtönung des Lichtes von Licht nach Dunkel einhergehende Vergrößerung der Pupille ist in dem hierzu aufgenommenen Photogramm Taf. VI, Fig. 95 ersichtlich.

Daß die Pupille das Kontraktionsmaximum nicht einhält, sondern nach Erreichung desselben langsam sich wieder zu dilatieren beginnt (also gleichsam über das Ziel hinausschießt), ist ganz deutlich zu sehen auf Taf. I Nr. 28, Taf. IV Nr. 69c, Nr. 63a, Taf. I Nr. 14, Taf. I Nr. 26, Taf. III Nr. 49a sowie in mehreren anderen Bildern, wo genügend lange die Belichtung angehalten hat. Es ist dieses Verhalten der Pupille an der Divergenz der Ränder des Pupillenstreifens zu merken.

III. Die Zeitverhältnisse der direkten Lichtreaktion der Pupillen bei einzelnen Krankheitsformen.

A. Amentia, akute Psychosen, hallucinante Zustände.
B. Manie — Melancholie.
C. Degeneration, psychische Minderwertigkeit etc.
D. Paranoia und diverse sonstige Psychosen.
E. Hysterie.
F. Neurasthenie.
G. Epilepsie.
H. Alkoholismus.

I. Progressive Paralyse und Tabes.

K. Verschiedene Erkrankungen des zentralen Nervensystems und Morphinismus.

L Tetanie.

M Multiple Sklerose.

N Morphinismus.

A. Amentia, akute Psychosen, Halluzinationszustände etc.

Das Verhalten der Pupillen bei Geisteskranken mit Ausschluß von progressiver Paralyse und sonstigen auf luetischer Basis beruhenden Psychosen wurde insbesondere von Abel,[1]) Simerling,[207]) Rinnecker[191]) (Arch. f. Ps. u. Neurol. I. Pag. 198), Marandon de Montyel,[162]) Stefani und Morpurgo,[217]) Mignot, Rählmann,[185]) Moeli,[167]) Uhthoff,[229]) Castiglioni, Masse, Wernicke (zitiert bei Förster)[72]) u. a. vielfach untersucht. In letzter Zeit von Bumke,[38]) welcher auf das Fehlen der Pupillenunruhe bei Katatonikern hinweist. Stefani und Morpurgo haben gefunden, daß im akuten Stadium der Psychosen eine Pupillenverengerung habituell ist, welche mit dem Nachlaß der Geisteskrankheit ebenfalls einer relativen Erweiterung Platz machen soll. Nur bei stuporösen Erkrankungsformen fanden sie eine Erweiterung der Pupillen, bei der größten Anzahl chronisch Geisteskranker hingegen fanden sie die Pupillen enger als bei gleichaltrigen Gesunden. (S. auch die Handbücher von Kräpelin, Ziehen u. a.).

Nach Stefani und Morpurgo soll einer Exacerbation oder Verschlimmerung der Geistesstörung eine Verengerung der Pupillen parallel gehen. In 20 Prozent der von ihm untersuchten Fälle fand Abel eine anomale Pupillenreaktion, in 4 Prozent eine lebhafte, in 6 Prozent eine träge.

Marandon de Montyel fand bei Paranoia die Pupillen ausnahmslos normal, bei Demenz und folie circulaire stets, bei Melancholie und Manie, (bei ersterer mehr), öfter abnorm.

Von den 15 in der Tabelle zusammengestellten Fällen muß es natürlich fraglich erscheinen, ob dieselben (insbesondere die in der Rubrik „Anmerkung" mit einem ? versehenen) die Berechtigung bieten, unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte betrachtet zu werden. Es weisen diese Fälle im Durchschnitt eine unterhalb der normalen Geschwindigkeit liegende Zahl auf, also eine

Trägheit der Pupillenreaktion. Im Falle Nr. 9 Tabelle *A* wurden an zwei verschiedenen Tagen Untersuchungen am selben Auge unter denselben Bedingungen vorgenommen, während das Verhalten der Patientin im großen und ganzen keine wesentliche Veränderung aufwies. Trotzdem ergaben sich an beiden Untersuchungstagen relativ große Differenzen. Dies und ähnliche Erfahrungen bei anderen legen den Gedanken nahe, daß die Pupillenreaktion bei den genannten akuten Psychosen keiner Gesetzmäßigkeit unterliegen dürfte, sondern daß sich auch hier innerhalb der Dauer eines Zustandsbildes wechselnde Verhältnisse vorfinden. Das merkwürdige Phänomen, welches Gould[89]) beschrieb, daß nämlich zwischen der Wirksamkeit des Tageslichtes und künstlicher Lichtquellen ein Unterschied bestehen könne, kam nie zur Beobachtung.

Amentia, acute Psychosen, Halluzinante Zustände etc.

Durchschnittszahl der mittleren Geschwindigkeit der Pupillenreaktion in den hier verzeichneten 15 Fällen: 1·04.

Nummer	Klinische Diagnose	Tabelle Nummer	Pupillengröße vor der Belichtung	Pupillengröße nach der Belichtung	Gesamtdauer der Pupillenreaktion	Mittlere Geschwindigkeit	Anmerkung
1	Amentia	*A* 9	4·1	2·6	0·88	0·852	Hysterische Züge des Zustandsbildes. Aufregung, Ängstlichkeit. Zweite Untersuchung im Zustande relativer Besserung (vgl. Tabelle *A*).
2	Amentia	*A* 10	5·0	3·1	1·24	0·767	
3	Hallucinose (akuter Wahnsinn)	*A* 17	5·—	3·—	0·75	1·041	
4	Akute Psychose	*A* 53	5·2	2·8	1·040	1·135	
5	Transitorische Psychose (Hy.)	*A* 54	7·2	4·6	1·200	1·083	
6	Transitorische Geistesstörung	*A* 61	6·3	3·5	1·12	1·250	Moralischer Schwachsinn. Untersuchung im Zustande der (vorübergehenden) Besserung.
7	Aufregungszustand	*A* 79	5·7	4·0	0·70	1·214	Die Zugehörigkeit dieses Falles ist fraglich.

Nummer	Klinische Diagnose	Tabelle Nummer	Pupillen-größe		Gesamtdauer der Pupillen-reaktion	Mittlere Geschwindig-keit	Anmerkung
			vor	nach			
			der Belichtung				
8	Amentia	*A* 86	5·4	3·0	1·05	1·134	Zugehörigkeit fraglich, s. auch Tab. *A* Nr. 76.
9	Amentia (Myxödem ?)	*A* 89	6·8	3·9	1·120	1·295	?
10	Mastitis Fieberdelirien	*A* 15	5·4	3·8	0·72	1·111	
11	Akute Hallucinose	*B* 8	5·—	3·0	0·92	1·087	? Erscheint auch unter Hysterie.
12	Akute Psychose	*B* 16	?	3·1	0·75	0·733	
13	Akute Psychose	*B* 27	6·5	4·5	0·88	1·136	
14	Puerperal-psychose ?	*B* 20	4·5	2·5	0·56	1·785	
15	vide Kranken-geschichte	*B* 51	—	—	0·96	—	?

B. Manie.

Spezielle Beobachtungen über das Verhalten, insbesondere die Lichtreaktion, der Pupillen bei Manie sind in der Literatur nicht niedergelegt; wo sich Bemerkungen über dieselben finden, basieren dieselben nicht auf speziellen Untersuchungen und sind so widerspruchsvoll, daß man nur annehmen kann, daß das Verhalten der Lichtreaktion bei dieser Krankheitsform ein außerordentlich wechselndes ist; Ziehen[250]) bemerkt in seinem Lehrbuche der Psychiatrie, daß die Pupillen Manischer mitunter etwas erweitert, die Reaktionen prompt, aber zuweilen etwas wenig ausgiebig seien. v. Krafft-Ebing[137]) beschreibt bei periodischer Manie Änderungen der Irisinnervation als häufiges Vorkommnis („Hippus—Miosis—Mydriasis").

Die Untersuchung manischer Kranker nach der gedachten Richtung ist natürlich nur im Zustande relativer Beruhigung und Konzentrationsfähigkeit, also in der Remission möglich und daher nur in einem Falle gelungen, in welchem eine etwas trägere Pupillenreaktion berechnet wurde. Ähnlich wechselnd sind

die Literaturangaben über die Pupillenreaktion bei Melancholie. Auch hier ist wohl wie bei allen anderen Psychosen das ausschlaggebende Moment in den Begleitumständen (Alter, Angst, Neurasthenie, Alkohol etc.) zu suchen.

Manie.

Nummer	Klinische Diagnose	Tab. Nr.	Pupillengröße vor der Belichtung	Pupillengröße nach der Belichtung	Gesamtdauer der Reaktion	Mittlere Geschwindigkeit	Anmerkung
1	Manie	A 83	4·5	3·1	0·64	1·093	

Melancholie.

Nummer	Klinische Diagnose	Tab. Nr.	Pupillengröße vor der Belichtung	Pupillengröße nach der Belichtung	Gesamtdauer der Reaktion	Mittlere Geschwindigkeit	Anmerkung
2	Melancholie, akute Angstpsychose	A 26	5·0	2·8	1·00	1·100	
3	Melancholie (circul. Psychose?)	A 29	6·0	4·0	0 08	1·250	
4	Praesenile Melancholie	A 41	5·2	3·3	1·000	0·950	
5	Melancholie	A 59	6·5	4·0	1·120	1·115	
6	Melancholie (Klimakt.)	A 84	5·2	4·0	0·60	1·00	

C. Degeneration, psychische Minderwertigkeit etc.

Fraglich ob Ermittlung der Durchschnittszahl der mittleren Geschwindigkeit der Pupillenreaktion statthaft?

Diese Tabelle weist von den aufgestellten die größten Schwankungen auf. Wir finden, wie im Falle Nr. 4, eine außerordentliche prompte, in anderen Fällen, z. B. im Falle Nr. 36 (3) eine sehr träge Pupillenreaktion. In anderen Fällen, z. B. im Falle Nr. 63 (6) ist die Zugehörigkeit des Falles wegen Alkoholabusus, im Falle Nr. 11 wegen vorausgegangener Lues eine fragliche. Es dürfte bei Zuständen von Degeneration, psychischer

Minderwertigkeit u. s. w. sich kein gesetzmäßiges Verhalten der Pupille nachweisen lassen, vielmehr dürften konkurrierende Nebenumstände, z. B. Alter, Alkoholismus, Neurasthenie etc. die Pupillenreaktion in ausschlaggebender Weise beeinflussen, wie dies z. B. aus dem Falle Nr. 4 hervorgeht, wo sich neben den psychischen Erscheinungen des Entartungsirreseins Zungen- und Fingertremor, lebhafte Steigerung der tiefen Reflexe etc. in der Krankengeschichte vorgemerkt finden.

C. Degeneration, psychische Minderwertigkeit etc.

Nummer	Klinische Diagnose	Tab. Nr.	Pupillengröße vor der Belichtung	Pupillengröße nach der Belichtung	Gesamtdauer der Pupillenreaktion	Mittlere Geschwindigkeit	Anmerkung
1	Entartungsirresein	*A* 4	6·0	3·1	1·24	1·670	(Erscheint auch unter Neurasthenie) Zungen- und Fingertremor, Steigerung der tiefen Reflexe
2	Überwertige Idee, potus	*A* 33	3·8	2·0	0·80	1·125	
3	Dementia praecox	*A* 36	4·8	3·5	0·72	0·902	Unter Psychosen zu rechnen?
4	Amnestische Zustände	*A* 35	5·0	3·0	0·80	1·250	Von diesem Falle muß es fraglich erscheinen, ob die Zurechnung zu dieser Gruppe zulässig ist.
5	Imbecilitas	*A* 46	7·0	3·5	1·320	1·326	Die Zahlen welche in diesem Falle gewonnen wurden, sind, wie die Tabelle aufweist, an beiden Augen ziemlich different. Es bestand auch Anisokorie, obwohl dieselbe laut Krankengeschichte zur Zeit der Aufnahme des status praesens nicht konstatiert wurde.
6	Imbecilitas	*A* 63	6·0	4·5	0·72	1·041	Alkoholismus!
7	Degen. (Reizbarkeit)	*A* 68	4·5	3·0	0·76	0·987	

Nummer	Klinische Diagnose	Tab. Nr.	Pupillengröße vor der Belichtung	Pupillengröße nach der Belichtung	Gesamtdauer der Pupillenreaktion	Mittlere Geschwindigkeit	Anmerkung
8	Degeneration	*A* 72	7·0	4·6	1·20	1·000	Kombin. Psychose?
9	Psychop. Verstimmung	*A* 11	6·0	4·1	1·00	0·950	Auch die Zugehörigkeit dieses Falles ist wegen der (in d. Krg. notierten) vorausgegangenen Lues fraglich.
10	Idiotie	*A* 88	7·2	4·0	1·200	1·334	
11	Mor. Ins.	*A* 90	4·2	2·8	1·240	0·833	Vide Tab. B. Nr. 36.
12	Imbecilitas Taed. vitae	*B* 9	7·—	4·—	1·08	1·389	
13	Imbecalitas Taed. vitae	*B* 24	6·—	4·0	0·82	1·219	
14	Mor. Insan	*B* 36	4·8	3·5	0·76	0 855	
15	dto.	*B* 37	4·7	2·0	0·63	2·143	
16	Deg. Irresein		6·2	3·4	0·80	1·750	
17	Imbecilitas?	*B* 31	6·0	4·2	0·84	1·071	
18	Hebephrenie	*B* 35	8·0	4·7	0·98	1·684	
19	Dementia paranoides	*B* 40	5·7	3·2	0·93	1·344	
20	Überwertige Idee	*B* 53	4·0	2·0	0·90	1·112	

D. Paranoia.

Nummer	Klinische Diagnose	Tabelle Nr.	Pupillengröße vor der Belichtung	Pupillengröße nach der Belichtung	Gesamtdauer der Reaktion	Mittlere Geschwindigkeit	Anmerkung
1	Paranoia?	*A.* 15	5·2	3·5	0·84	1·012	
2	Paranoia	*A.* 38	5·0	2·6	1·200	0·875	
3	„	*A.* 57	5·8	3·5	1·120	1·027	
4	„	*A.* 66	4·2	3·0	0·760	0·789	Potus.
5	„ ?	*A.* 85	5·0	3·2	0·730	1·233	?
6	„	*B.* 21	4·0	2·0	0·740	1·351	
7	„	*B.* 46	5·8	3·5	1·040	1·106	
	Diverse sonstige psychische Affektionen.						
1	Hypochondrie	*A.* 1	6·—	3·—	0·80	1·875	
2	Traumatische Demenz	*A.* 12	3·4	2·5	0·84	0·535	
3	Dementia senilis	*A.* 24	4·5	2·6	0·80	1·187	
4	Senile Hypochondrie	*B.* 18	5·0	3·5	0·61	1·229	
5	In observatione	*B.* 32	4·6	3·3	0·58	1·120	
6	Dementia	*B.* 43	4·3	2·4	0·88	1·089	
7	Dementia Angstpsychose	*B.* 52	5·0	3·0	0·81	1·234	
8	Phosphor-intoxikation	*B.* 12	6·0	4·0	0·84	1·190	

E. Hysterie.

Die bei Hysterischen gefundenen Werte für die mittlere Geschwindigkeit der Pupillenreaktion bewegen sich unter den sonstigen Durchschnittszahlen und es wäre demzufolge als Typus der hysterischen Pupillenreaktion eine langsamere, trägere Reaktion anzusehen, als z. B. bei Neurasthenie oder Epilepsie besteht. Speziell der Unterschied zwischen der Epilepsie und den bei Hysterie gewonnenen Zahlen ist so auffällig, daß man geneigt sein könnte, in differentiell diagnostisch unklaren Fällen eine überaus prompte Pupillenreaktion eher für Epilepsie sprechen zu lassen. Es würde sich dieses Verhalten an die Ansicht der bei Besprechung der Unruhebewegungen zitierten Autoren anlehnen, welche eine besonders lebhafte Reaktion der Pupille Epileptischer zuschreiben.

Hysterie.

Durchschnittszahl der mittleren Geschwindigkeit der Pupillenreaktion 1·111.

Nummer	Klinische Diagnose	Tabelle Nr.	Pupillengröße vor der Belichtung	Pupillengröße nach der Belichtung	Gesamtdauer der Reaktion	Mittlere Geschwindigkeit	Anmerkung
1	Hysterie	*A.* 8	5·2	2·8	0·96	1·276	
2	"	*A.* 52	4·1	2·0	0·88	1·193	Anfälle; am Tage der Untersuchung hat zirka 6 Stunden vorher ein Anfall stattgefunden.
3	"	*A.* 58	6·0	4·0	1·00	1·00	Anfälle.
4	"	*A.* 75	6·0	4·0	2·00	0·834	Schütteltremor.
5	"	*A.* 31	3·8	2·0	0·82	1·071	
6	"	*A.* 82	6·1	3·3	1·200	1·175	
7	"	*A.* 87	6·3	3·2	1·600	0·969	
8	"	*A.* 70	5·7	2·6	1·080	1·435	Dieser Fall ist wegen der besonderen Unsicherheit seiner Zugehörigkeit zu dieser Gruppe hier nicht miteingerechnet worden.
9	"	*B.* 22	5·—	3·—	0·87	1·149	
10	"	*B.* 34	5·—	3·—	0·88	1·136	
11	Amnestischer Zustand	*B.* 33	6·0	3·5	0·93	1·344	Zugehörigkeit fraglich.

Die von Karplus[128–9]) nachgewiesene, von Westphal[242]) bestätigte und seither verschiedentlich (Sänger,[195]) Spieler,[213]) Weil,[241]) Wilbrand,[245]) Jacovides,[122]) Oppenheim,[170]) Steffens,[218]) Nonne-Beselin,[175]) Pichler[177]) u. a.) beschriebene reflektorische Starre der Pupille im hysterischen Anfalle, kam in unseren Fällen nicht zur Beobachtung. Es hat jedoch in dieser Beziehung eine Patientin (Tab. *A* Nr. 52) ein eigentümliches Verhalten geboten; in zwei verschiedenen Zeiten vorgenommene Untersuchungen zeigen, daß die Pupille in anfallsfreier Zeit (Fig. 93, Taf. XXI) bei gleicher Lichtstärke (und sonstigen gleichen Verhältnissen) eine viel ausgiebigere Reaktion (größere Exkursionsweite) aufweist, als bei einer zweiten Aufnahme, bei welcher

kurz vorher ein Anfall stattgefunden hatte (Fig. 94 Taf. XXI). Die Zeitbestimmung der Pupillenreaktion ist nach dieser Aufnahme wegen des unwilligen Verhaltens der Patientin nicht gelungen, eine neuerliche, mehrere Stunden (zirka 6) später vorgenommene Untersuchung zeigte wieder eine bedeutend größere Exkursionsweite (Verengerung bis auf 2 *mm*). Es ist möglich, fast wahrscheinlich, daß in dem Anfalle, nach dessen Ablauf die zweite Untersuchung erfolgte, die Pupille entweder wirklich reflektorisch starr war, oder aber ihre Exkursionsweite eine so geringe gewesen ist, daß sie bei Prüfung mit freiem Auge (d. h. ohne Kontrolle durch die Photographie) hätte als lichtstarr angesprochen werden müssen. Eine nähere Zeitbestimmung war bei der nach dem Anfalle morosen Patientin nicht möglich; es gelang bezeichnenderweise bei der ersten Aufnahme sehr leicht, den Reflex aus dem Pupillenbild herauszudrängen; die zweite Aufnahme vermochte dies wegen der Schnelligkeit, zu welcher das Verhalten der Kranken zwang, nicht mehr (siehe auch Gilles de la Tourette,[227]) Kunn[143]) u. a.

F) Neurasthenie.

Das Ergebnis der 11 untersuchten Fälle von Neurasthenie ist (auch bei Ausschluß derjenigen Fälle, deren Zugehörigkeit in diese Gruppe fraglich erscheinen mag), daß die Lichtreaktion der Pupillen bei Neurasthenikern eine sehr schnelle, prompte ist, und demzufolge ergibt sich als Durchschnittszahl der mittleren Geschwindigkeiten eine verhältnismäßig große Ziffer, 1·401.

Die Anfangsgröße der Pupillen — nach entsprechender Adaption — ist eine durchschnittlich große, ebenso die Differenz der Durchmesser vor und nach der Belichtung, also die Exkursionsweite.

Eine besondere Eigentümlichkeit hat die Pupille der Neurasthenischen im übrigen nicht aufzuweisen. Als eine solche Besonderheit der Pupille nervöser Menschen wurde vielfach die Eigentümlichkeit beschrieben, daß sich die Pupille Nervöser auf Licht schnell verengere, diese Verengerung aber nur kurze Zeit anhalte, um einer Erweiterung Platz zu machen, daß durch solche Schwankungen Pupillenbewegungen entstehen, welche „förmlich hippusartig" seien, oder auch von einzelnen, als „Hippus" kurzweg bezeichnet werden.

Neurasthenie.

Durchschnittszahl der mittleren Geschwindigkeit der Pupillenreaktion in 11 Fällen = 1·401.

Nummer	Klinische Diagnose	Tabelle Nr.	Pupillengröße vor der Belichtung	Pupillengröße nach der Belichtung	Gesamtdauer der Pupillenreaktion	Mittlere Geschwindigkeit	Anmerkung
1	Neurasthenie mit Angstzuständen, hysterische Lüge	*A.* 5	6·0	3·0	1·12	1·343	
2	Neurasthenie	*A.* 28	6·5	3·0	1·24	1·411	
3	"	*A.* 65	6·0	4·0	0·96	1·041	Zugehörigkeit wegen Verdacht auf Alcoh. chron. fraglich.
4	Neurasthenie nach Unfall	*A.* 80	6·5	3·7	0·73	1·233	
5	Neurasthenie	*A.* 92	6·1	2·9	1·120	1·428	
6	"	*A.* 93	3·6	2·1	0·60	1·250	
7	?	*A.* 4	6·0	3·1	1·24	1·670	Die Zugehörigkeit dieses Falles ist fraglich und nur durch begleitende neurasthenische Symptome vermutlich berechtigt.
8	Neurasthenie	*B.* 7	6·0	3·0	1·01	1·485	Der Fall ist vide Tabelle *B* identisch mit Fall 28, Tab. *A*, jedoch in einem Zwischenraume von 3 Wochen untersucht.
9	"	*B.* 11	5·8	3·0	0·91	1·538	
10	"	*B.* 2	6·0	2·5	1·08	1·620	
11	"	*B.* 3	5·8	3·0	1·00	1·400	V. F. Nr. 92, Tab. *A* (14 Tage Differenz).

Die meisten Autoren sprechen von „oscillatorischen" Bewegungen der Pupille (Reynolds, Clouston, Echeverria, Gowers, Binswanger[30–31]) u. a.). Während Gowers dieses oszillierende Verhalten auffallend häufig bei Epileptischen vorkommen läßt, reklamiert v. Krafft-Ebing[137–8]) diese Eigentümlichkeit für die Neurasthenie, bei welcher „eine ungewöhnlich

prompte, selbst bis zu Hippus" gesteigerte Reaktion der Pupillen vorkommen soll. Solche Osillationsschwankungen beschreiben ferner z. B. Ackroyd,[3]) nach diesem Schadow.[199]) Laqueur[151]) hebt hervor, daß die Pupille unter Lichteinfall über das Ziel hinausschieße und erst nach mehrfachen Schwankungen die der Beleuchtung entsprechende Weite annehme. Sommer[211-2]) bemerkt, daß bei vielen Menschen auch ohne Änderung der Lichtintensität auffallende Änderungen in der Pupillenweite auftreten, deren Ursache unklar ist „und zum Teile vielleicht in akkomodativen Verhältnissen zu suchen sei." Sommer bemerkt hierzu ferner: „Ich habe Grund anzunehmen, daß sich dieses Moment durch Anbringung eines Fixirpunktes und einige andere Vorkehrungen (bei ferneren Untersuchungen als Fehlerquelle wirksam) wird ausschließen lassen".

Nachdem diese Erscheinung von Zeit zu Zeit immer wieder für diese oder jene Affektion als eigentümlich beschrieben wird, muß hervorgehoben werden, daß dieselbe schon Heddaeus genau bekannt war und bei seinen Untersuchungen über „die Pupillarreaktion auf Licht" eingehende Beachtung gefunden hat. Heddaeus sagt: „Das Minimum, bis zu welchem die vorher beschattete Pupille bei plötzlicher Erhellung sich zunächst kontrahiert — die (relative) Minimalweite — bleibt nur einen Augenblick bestehen, um dann sofort wieder einer mäßigen Erweiterung Platz zu machen, aus welcher nach mehreren kleinen Schwankungen endlich ein relativer Ruhezustand hervorgeht (soweit von einem Ruhezustand der Pupille des wachenden Individuums die Rede sein kann) — die Finalweite." In derselben Weise äußerte sich Heddaeus bei der Technik der Messung in seiner genannten klassischen Arbeit.

Von diesen, von Laquer mit dem sehr zutreffenden Ausdrucke „Unruhebewegungen" belegten oscillierenden Schwankungen heben wir hervor, daß dieselben in sehr schöner Weise photographisch zur Ansicht gebracht werden können. Dies zeigt Fig. 96, Taf. XXI. Hier wurde mit Absicht, um diese Unruhebewegungen zu studieren, keine Adaption (Schirmer) des Auges eines Neurasthenischen vorgenommen und bei diesem sowie mehreren folgenden Versuchen traten — wenn außer mangelnder Adaption auch die genaue Fixation eines Fernpunktes weniger sorgfältig kontrolliert wurde — die Unruhebewegungen (oscillierende

Schwankungen der Autoren) sehr schön zutage. In diesen zwei Umständen, Adaption und genaue Fixation eines Fernpunktes erblicken wir das von Heddaeus postulierte, von Sommer in Aussicht gestellte, im letzteren Punkte auch mit vollem Recht hervorgehobene Mittel, um die Unruhebewegungen als Fehlerquelle bei pupillometrischen und Bewegungsmessungen einigermaßen zu eliminieren.

Durch genaue Adaption und sorgfältiges Kontrollieren der Fixation werden die Unruhebewegungen auf ein Minimum, manchesmal vielleicht ganz, eliminiert. Trotzdem sieht man, daß die Pupille unter gleichmäßiger Einwirkung der Lichtquelle mitunter die Minimalweite nicht die ganze Zeit hindurch einhält, gleichsam als ob der Sphinkter Iridis in seinem Tonus nachließe. Dieses Verhalten ist für gar keine (der untersuchten) Krankheitsformen typisch. Wir sehen dasselbe unregelmäßig bald da, bald dort auftreten. Über die Auffassung, daß eine Verminderung der Unruhebewegungen pathologische Bedeutung besitzen könne, siehe Bumke beim Kapitel „Amentia etc.").

G. Epilepsie.

Durchschnittszahl der mittleren Geschwindigkeit der Pupillenreaktion 1·430.

Nummer	Klinische Diagnose	Tabelle Nr.	Pupillengröße vor	Pupillengröße nach	Gesamtdauer der Reaktion	Mittlere Geschwindigkeit	Anmerkung
			der Belichtung				
1	1. Tab. A. 13	*A.* 13	6·6	4·1	0·76	1·645	Epilepsie und Hysterie
2	Epilepsie	*A.* 14	5·1	2·2	1·00	1·450	
3	Epilepsie	*A.* 47	6·0	4·0	0·80	1·250	Alc. chron.
4	Imbec. Alc.	*A.* 74	3·6	2·5	0·42	1·309	Alc.
5	Insulte nach Trauma cap.	*B.* 17	5·4	3·0	0·80	1·500	Zugehörigkeit in diese Gruppe fraglich.
6	Epilepsie	*B.* 47	6·4	4·0	0·81	1·481	
7	Epilepsie	*B.* 54	5·4	3·2	0·80	1·375	

Die bei den sieben untersuchten Epileptikern gewonnenen Zahlen für die mittlere Geschwindigkeit der Pupillenreaktion und dem entsprechend auch die Durchschnittszahl 1·430, erwecken durch ihre Größe besonderes Interesse. Wir hätten danach als

Typus der Pupillenreaktion bei Epilepsie eine besonders große Lebhaftigkeit sowohl, als bedeutende Exkursionsweite anzusehen, ein Verhalten, welches sich in ähnlicher Weise bei der Neurasthenie nachweisen läßt.

In auffallendem Gegensatze befinden sich die bei Epilepsie gefundenen Zahlen zu denen bei Hysterie, wo wir nicht umhin konnten, auf diese Differenz hinzuweisen; zwischen der Pupillenreaktion beider Krankheitsformen besteht in bezug auf ihre Geschwindigkeit eine deutliche Differenz, welche — in dubio — diagnostisch nicht ohne Beachtung bleiben dürfte, jedenfalls aber noch eingehendere Untersuchung verdient.

Die von Gowers in Übereinstimmung mit Reynolds, Clouston etc. (siehe Unruhebewegungen beim Kapitel „Neurasthenie") hervorgehobenen, von den Genannten als „oscillierende" bezeichneten Schwankungen, sowie das „Überschießen" (Differenz zwischen Minimal- und Finalweite nach Heddaeus) gelangt hier ebenfalls des öfteren zur Beobachtung.

Weitere Untersuchungen über Pupillen Epileptischer stammen von de Gouvea,[90] Siemerling,[208] Thomsen,[225-6] Binswanger,[30] Feré.[65]

Eine auffallend lebhafte Pupillenreaktion in den Intervallen zwischen den einzelnen Anfällen bei Epileptikern wurde von Gray und Moeli gefunden, aber verschiedentlich (Marie, Musso) bezweifelt. Unsere Untersuchungen würden für erstere Annahme sprechen, doch ist wohl grade bei der Epilepsie infolge der verschiedenen pathogenetischen Verhältnisse speziellen Schwankungen ein breiter Spielraum frei; gewiß wird der infolge von Lues cerebri oder beginnenden Paralyse hervorgerufene epileptische oder epileptiforme Anfall sich von durch andere ätiologische Faktoren hervorgerufenen Insulten wesentlich unterscheiden: ebenso dürfte hier zwischen Alkoholepilepsie und anderen Formen eine wesentliche Differenz bestehen. Die bei Epilepsie als besonders häufige Erscheinung (von Feré) hervorgehobene Anisokorie konnten wir (verhältnismäßig) nicht öfter nachweisen als bei anderen Krankheiten. Auch hier dürften im Zeitpunkte der Untersuchung (kürzer oder später nach einem Anfalle) einerseits, anderseits in der Adaptionslehre die Unterschiede begründet sein. Grade ein Zustand mit besonders lebhafter Pupillenreaktion wie die Epilepsie, macht eine genaue

Befolgung der Schirmer'schen Vorschriften zur besonders wichtigen Bedingung.

H. Alkoholismus.

Das Verhalten der Lichtreaktion der Pupillen bei Alkoholintoxikation ist Gegenstand zahlreicher und eingehender Untersuchungen gewesen, und zwar sowohl bei chronischem Alkoholismus als auch bei Rauschzuständen. In letzter Zeit wurde das Verhalten der Pupillenreaktion bei Zuständen von Alkoholintoxikation insbesondere berücksichtigt von Groenouw und Uhthoff,[93]) und den von diesen zitierten Autoren, Brunton Lauder,[35]) Raimann,[186-7]) Gudden[96]) u. a. Diese Autoren konnten die Befunde früherer Untersucher (Thomsen, Simmerling, Moeli u. a.) vollinhaltlich bestätigen, daß sich nämlich Anomalien der Pupillenreaktion bei Alkoholikern häufig finden. Unter den von diesen Autoren mitgeteilten Beobachtungen finden sich nicht nur zahlreiche Fälle von Trägheit der Lichtreaktion der Pupille, sondern es wird mehrfach auch Pupillenstarre bei Lichteinfall konstatiert, welche sogar von Gudden[96]) als ein insbesondere in forensischer Hinsicht differentiell diagnostisch wichtiges Symptom angesehen wird.

Betrachten wir die in den Tabellen aufgestellten 28 Fälle, so zeigt sich zunächst, daß die Pupillengröße sich im allgemeinen in Mittelzahlen bewegt, zwischen 6 bis 2 *mm* im Durchschnitte schwankend. Die mittlere Geschwindigkeit der Lichtreaktion der Pupille liegt nach den in der Tabelle aufgestellten Zahlen unter dem Normalen. Die Durchschnittszahl der mittleren Geschwindigkeit in diesen 28 Fällen beträgt 1·074. Es würde sich eine noch wesentlich geringere mittlere Geschwindigkeit, d. h. bei weitem trägere Pupillenreaktion bei Alkoholikern ergeben, wenn einzelne Fälle, deren Zugehörigkeit zu dieser Gruppe fraglich erscheinen muß, ausgeschaltet würden. Es wären dies zunächst die Fälle, Tabelle *A* Nr. 47 und 74. In beiden diesen Fällen, wo die mittlere Geschwindigkeit der Pupillenreaktion größer erscheint als in den anderen, finden sich in der Krankengeschichte epileptische Anfälle verzeichnet. Trotzdem es sich wahrscheinlich um eine direkt durch den Alkohol verursachte epileptische Neurose handelt, müssen wir dennoch in der Epilepsie als solcher eine Neurose erblicken, welche im allgemeinen eine

H. Alkoholismus chronicus.

Durchschnittszahl der mittleren Geschwindigkeit der Pupillenreaktion 1·074.

Nummer	Klinische Diagnose	Tabelle Nr.	Pupillengröße vor der Belichtung	Pupillengröße nach der Belichtung	Gesamtdauer der Pupillenreaktion	Mittlere Geschwindigkeit	Anmerkung
1	Delir. trem.	*A.* 6	3·—	1·1	0·75	1·256	
2	Path. Rauschzustand	*A.* 23	5·2	3·0	1·20	0 902	
3	Paranoia alc.	*A.* 25	5·—	3·—	1·12	0·892	
4	Alc. chr.	*A.* 34	4·5	3·0	1·120	0 669	
5	Alc. chr.	*A.* 39	5·0	2·6	1·240	0·968	
6	Alc. chr.	*A.* 40	4·0	3·0	0·600	0·834	
7	Alc. chr.	*A.* 42	4 2	2·1	1·040	1·009	
8	Alc. chr. Epi	*A.* 47	6·0	4·0	0·800	1·250	Epileptische Anfälle, Anisocorie. Erscheint auch unter Epilepsie.
9	Alc. chr.	*A.* 55	3·3	2·1	0·720	0 834	
10	Alc. chr.	*A.* 56	5 3	3 6	0·880	0·965	
11	Alc. chr.	*A.* 64	5·7	4 0	0·800	1·062	
12	Alc. chr.	*A.* 67	6 0	4·1	1·00	0 950	
13	Delir. trem.	*A.* 73	5·—	2·8	0·925	1·189	
14	Imbec. Alc. Epi	*A.* 74	3·6	2·5	0·420	1·309	Epileptische Anfälle. Erscheint auch unter Epilepsie.
15	Alc. chr.	*A.* 32	6·—	3·8	1·200	0·917	
16	Rausch, Trauma cap.	*A.* 78	5·1	3·6	1·090	1·122	
17	Delir. trem.	*A.* 91	6 5	3·1	1·200	1·416	
18	Alc.chr.Nsth.	*B.* 4	6·1	4·5	0 77	1·039	Lues vorausgegangen.
19	Alc. chr. (+)	*B.* 5	4·0	2·5	0·64	1·172	Hypermetr.
20	Alc. chr.	*B.* 14	6·0	4·0	0·95	1·052	Pneumonie.
21	Rauschzustand	*B.* 30	4·8	3·5	0·57	1·140	
22	Alc. chr.	*B.* 38	5·6	3·5	0·66	1·591	
23	Alc. chr.	*B.* 39	4·5	2·5	0·63	1·587	Hy.
24	Alc. chr.	*B.* 45	5·8	3·9	0·81	1·172	
25	Path. Rauschzustand	*B.* 48	4·2	2·2	0·98	1·020	
26	Alc. chr.	*B.* 49	3 4	1·3	0·95	1·105	V. Tab. *A.*
27	Delir. trem.	*B.* 13	5·5	4·3	0·88	0·682	
28	Alc. chr.	*B.* 44	5·3	2·4	1·460	0·993	

auffallend schnelle Pupillenreaktion zu verursachen pflegt. Es ist also der Gedanke nicht ganz von der Hand zu weisen, daß durch Hinzutreten von epileptischen Anfällen die dem Alkoholismus eigentümliche, träge Pupillenreaktion modifiziert wurde. In ähnlicher Weise könnte der Fall Nr. 39, Tabelle *B* gedeutet werden.

Es ist selbstverständlich, daß auch in bezug auf die Schwere der jeweiligen Alkoholintoxikation Verschiedenheiten in der Schnelligkeit der Pupillenreaktion mit Recht angenommen werden dürfen. Insbesondere dürfte sich hier der akute Rauschzustand von den intervallären, relativ alkoholfreien Perioden unterscheiden. Im allgemeinen erweckt es den Anschein, als ob die Trägheit der Pupillenreaktion sich proportional der Schwere des Zustandbildes verhalten würde.*)

J. Tabes und Progressive Paralyse.

Die nachstehende Tabelle weist die Untersuchungsergebnisse in 12 Fällen von Tabes und progressiver Paralyse auf, wo die Verhältnisse so günstig lagen, daß eine Untersuchung vorgenommen werden konnte; wo also wenn auch eine recht träge, immerhin aber wahrnehmbare Lichtreaktion vorhanden war. Die Grenze jener Fälle, welche zwar bei gewöhnlicher Prüfung noch Lichtreaktion in Spuren nachweisbar besitzen, für eine nähere Bestimmung jedoch nicht mehr geeignet sind, bildet z. B. F. Nr. 81, Tab. *A*, wo auf der photographischen Platte die Zeitverhältnisse der Reaktion nicht mehr ermittelbar sind (auch nicht nach Vergrößerung des Bildes). Im Falle 69, Tab. *A*, konnte mit freiem Auge bei gewöhnlicher Untersuchung mit dem Wachsstock und elektrischer Handlampe keine Reaktion wahrgenommen werden. Die wenige Tage später vorgenommene photographische Untersuchung weist eine solche auf, allerdings von äußerst geringer mittlerer Geschwindigkeit 0·208, die trägeste Reaktion der Untersuchungsreihe.

Besonderes Interesse erweckte der Fall Nr. 62, Tab. *A*. In diesem Falle konnte man bei der gewöhnlichen Untersuchung

*) Es wäre unschwer die physiologische Wirksamkeit der Gifte auf die Iris mit der photographischen Methode experimentell zu studieren.



Progressive Paralyse und Tabes.

Durchschnittszahl der mittleren Geschwindigkeit der Pupillenreaktion in 11 Fällen = 0·568.

Nummer	Klinische Diagnose	Tabelle Nr.	Pupillengröße vor der Belichtung	Pupillengröße nach der Belichtung	Gesamtdauer der Pupillenreaktion	Mittlere Geschwindigkeit	Anmerkung
1	Tabes	*A*. 21	2·6	2·1	0·80	0·312	
2	Taboparalyse	*A*. 22	5·6	4·5	0·72	0·347	
3	Progr. Paral.	*A*. 37	4·2	3·0	0·84	0·714	
4	Tabes	*A*. 69	2·5	2·0	1·20	0·208	
5	Tabes	*A*. 71	4·5	3·5	1·16	0·431	
6	Progr. Paral.	*A*. 77	2·7	1·9	0·63	0·635	
7	Lues hereditaria	*A*. 7	4·1	3·1	0·88	0·625	Obwohl dieser Fall mit der klinischen Diagnose „Imbecillitas“ in Tab. *A* erscheint, kann man doch wohl aus der Krankengeschichte die Berechtigung ableiten, denselben hierher zu rechnen. (Vide Tab. *A*, Nr. 7.)
8	Progr. paral.	*A*. 43	4·2	2·8	0·80	0·875	
9	Tabes dors.	*A*. 62	5·6	4·0	1·040	0·769	V. Anmerkung in Tab. *A*, Nr. 62.
10	Taboparalyse	*A*. 81	5·1	5·0	nicht bestimmbar	—	
11	Progr. paral.	*B*. 1	2·4	1·9	0·84	0·298	
12	Progr. Paral. (?)	*B*. 23	4.5	3·4	0·53	1·038	Die Diagnose: „Progr. Paralyse“ ist in diesem Falle unsicher.

bei Lichteinfall eine deutliche Dilatation der Pupille, also eine paradoxe Pupillenreaktion nachweisen.

Allein schon die Untersuchung im Dunkelzimmer und mit vollkommener Sicherheit die photographische Aufnahme, zeigten, daß in diesem Falle die Wahrnehmung einer paradoxen Lichtreaktion (von mehreren Beobachtern konstatiert) eine auf nicht näher zu ermittelnder Ursache beruhende Täuschung war, denn es ist am Photogramm eine deutliche, wenn auch träge normale,

d. h. im Sinne einer Verengerung erfolgende, Lichtreaktion nachweisbar. Ein weiterer Fall von paradoxer Lichtreaktion kam leider nicht zur Beobachtung (und wäre ein solcher wohl nur einem besonders günstigen Zufalle zu verdanken, da, wie an anderer Stelle hervorgehoben, nur ein besonders helles Auge für diese Untersuchungsweise verwendbar ist). Es ist aber nach einer solchen Erfahrung gestattet, anzunehmen, daß das Phänomen der paradoxen Lichtreaktion unter Umständen ein scheinbares sein kann (ob durch unmerkliche Konvergenz oder auf psychischem Wege provoziert, ist kaum zu entscheiden) und daß man daher bei Konstatierung der paradoxen Lichtreaktion mit besonderer Vorsicht vorgehen müsse. Es liegt uns vollkommen ferne, die Möglichkeit des Vorkommens einer solchen bestreiten zu wollen; wenn das Phänomen jedoch existiert — (die Literatur hierüber siehe bei Boïadjieff[33]) — so sei hier hervorgehoben, daß es in den letzten drei Jahren unter dem ambulatorischen Materiale der Klinik (zirka 7000 Fälle i. J.) in einwandfreier Weise und speziell im letzten Jahre während Vornahme vorliegender Untersuchungen nicht nachgewiesen werden konnte, somit eine äußerst seltene Erscheinung sein muß. (Die Untersuchungen von Hirschl[116]) fanden bis zum Jahre 1899 am liegenden Materiale der Klinik statt.)

Die Exkursionsweite der Pupillen ist eine sehr geringe, die Lichtreaktion, wie aus der mittleren Geschwindigkeit der einzelnen Fälle sowohl, als aus der Durchschnittszahl der 12 untersuchten Fälle hervorgeht, entsprechend dem allbekannten Verhalten der Pupillen bei Tabes und progressive Paralyse, eine sehr träge.

Es ist hier wohl nicht am Platze die Bedeutung der Lichtstarre der Pupillen, das Argyll-Robertson'sche Phänomen, bei diesen zwei nahe verwandten Affektionen zu erörtern; es mögen nur einige Detailfragen, welche sich an dieses Verhalten knüpfen, kurz hervorgehoben werden:

Als lichtstarr kann eine Pupille nur nach Fokaluntersuchung im dunklen Raume — in physiologischem Sinne — erklärt werden. Der klinisch-praktische Standpunkt ist hier insoferne ein anderer, als ja für praktische Zwecke speziell im Kapitel „Paralyse-Tabes" eine minimale Reaktion dieselbe Geltung besitzen mag, wie totale Starre.

Über das Verhalten der Pupillen respektive die Häufigkeit des Fehlens der Lichtreaktion bei diesen Erkrankungen bestehen zahlreiche Untersuchungen, auf welche verwiesen sein mag: alle Handbücher, im Speziellen aber Öbeke,[168]) Kaes,[127]) Thomsen, Siemerling, Babinski [11. 12]), Halban[101a]) (juvenile Tabes) u. a.

Es sei jedoch gestattet, kurz auch auf die eigenen Erfahrungen hinzuweisen:

Von 1. Juni 1900 bis Ende Mai 1903 kamen zur ambulatorischen Beobachtung:

I. Männer:

1. Fälle von Tabes: 196,
2. von progressiver Paralyse: 258,
3. von Taboparalyse: 21.

	Fälle sicher	Fälle fraglich
A. Tabes.		
Lichtreaktion bdseit. fehlend	132	4
„ „ träg	17	2
„ „ prompt	13	7
„ einseit. fehlend, einseit. träge	8	∅
„ „ „ „ prompt	4	1
„ „ träge, „ „	2	∅
Keine auf die Pupillen bezüglichen Notizen enthielt das Journal bei	4	2
B. Progressive Paralyse.		
Lichtreaktion bdseit. fehlend	124	14
„ „ träg	28	9
„ „ prompt	23	19
„ einseit. fehlend, einseit. träg	10	3
„ „ „ „ prompt	6	2
„ „ träg, „ „	9	2
Keine Notizen enthielt das Journal bei	5	4
C. Taboparalyse.		
Lichtreaktion bdseit. fehlend	9	2
„ „ träg	6	1
„ „ prompt	1	∅
„ einseit. fehlend, einseit. träg	1	∅
„ „ „ „ prompt	1	∅
„ „ träg, „ „	1	∅

II. Weiber:

1. Fälle von Tabes: 84,
2. von progressiver Paralyse: 89,
3. von Taboparalyse: 4.

A. Tabes.

	Fälle sicher	Fälle fraglich
Lichtreaktion bdseit. fehlend	54	1
„ „ träg	4	3
„ „ prompt	1	1
„ einseit. fehlend, einseit. träg . . .	14	Ø
„ „ „ „ prompt . .	3	Ø
„ „ träg, „ „ . .	1	1
Keine Notizen enthielt das Journal bei	Ø	1

B. Progressive Paralyse.

	Fälle sicher	Fälle fraglich
Lichtreaktion bdseit. fehlend	49	1
„ „ träg	9	3
„ „ prompt	4	2
„ einseit. fehlend, einseit. träg . . .	8	0
„ „ „ „ prompt . .	2	0
„ „ träg, „ „ . .	1	1
Keine Notizen enthielt das Journal bei	6	3

C. Taboparalyse.

	Fälle sicher	Fälle fraglich
Lichtreaktion bdseit. fehlend	1	1
„ „ träg	Ø	Ø
„ „ prompt	Ø	Ø
„ einseit. fehlend, einseit. träg . . .	Ø	Ø
„ „ „ „ prompt . .	Ø	1
„ „ träg, „ „ . .	Ø	1

Aus den so gewonnenen Beobachtungen dürfen wir die Berechtigung ableiten, die Trägheit der Lichtreaktion als eine Vorstufe der Lichtstarre anzusehen. Die Frage, in welchem Zeitraum sich eine träge reagierende Pupille in eine starre verwandelt, hängt wohl vornehmlich davon ab, in welchem Stadium der Entwicklung desKrankheitszustandes die erste Untersuchung stattfand.

Aus den Fällen Nr. 62 und 71 (Tab. *A*) läßt sich jedoch die Vermutung ableiten, daß eine wenigstens

mittels des photographischen Verfahrens nachweisbare Zunahme der Trägheit der Lichtreaktion oder Abnahme der mittleren Geschwindigkeit der Irisbewegung schon nach einem Zeitraume von zirka 14 Tagen stattfinde.

Das in dem Falle 62, Tab. *A* beobachtete Verhalten, daß — hier anscheinend in zeitlichem Zusammentreffen mit der eingeleiteten Therapie — eine Besserung d. h. Zunahme der mittleren Geschwindigkeit, Abnahme der Trägheit auftrat, gehört wohl zu dem Kapitel der sogenannten „Intermittenz" der Pupillenstarre bei den besprochenen Krankheitsbildern. Eine wirkliche „Intermittenz", d. h. einmal starre, kurze Zeit später wieder reagierende Pupillen, kam nicht zur Beobachtung. Solche Fälle sind jedoch beschrieben von Eichhorst,[57]) Treupel,[228]) Miklaszewki.[166])

K. Verschiedene Erkrankungen des zentralen Nervensystems.

Nummer	Klinische Diagnose	Tabelle Nr.	Pupillengröße vor	nach	Gesamtdauer der Reaktion	Mittlere Geschwindigkeit	Anmerkung
			der Belichtung				
1	Mb. Basedow	*A.* 51	6·0	3·4	1·080	1·208	
2	Juvenile Muskelatrophie	*A.* 60	6·2	4·2	1·040	0·961	
3	Polyneuritis	*B.* 10	6·0	3·5	0·94	1·329	
4	Myasthenia gravis pseudopar.	*B.* 29	6·8	4·5	0·71	1·619	In diesem mittels der Zeitschreibungsmethode untersuchten Falle (braune Iris) wurden 6 Versuchsreihen ohne nachweisbare Ermüdungserscheinung vorgenommen (s. Oppenheim Myasthenie)

Bei einem 19jährigen Mädchen entwickelte sich Intentionstremor und Ataxie der rechten oberen Extremitäten. Außer zeitweiligem leichten Schwindelgefühl und Nystagmus bei extremer Bulbusseitwärtsstellung, Steigerung der tiefen R., keine Symptome, keine Zeichen von Hy.

Fall Tab. *A* 18 und Tab. *B* 28 sind identisch.

In den beobachteten Fällen konnte weder eine reflektorische Starre, noch Pupillendifferenz wahrgenommen werden. Das erstere Verhalten, reflektorische Starre der Pupillen, muß in Übereinstimmung mit den meisten Autoren als überaus seltenes Vorkommnis bezeichnet werden. (Oppenheim,[171]) Probst,[184]) Lübbers[158]).

Pupillendifferenz bei multipler Sklerose wird vielfach angegeben.

In den hier untersuchten Fällen waren die Pupillen (nach längerer Adaption — Schirmer) gleich groß, wie sich denn überhaupt unter dem Schirmerschen Verfahren die Anisocorie wesentlich an Häufigkeit reduziert.

Anmerkung. Bei dem allgemeinen Interesse und den in der Literatur nicht allzuhäufigen genauen Angaben über die Pupillenverhältnisse bei multipler Sklerose sei es gestattet, hier einen kleinen statistischen Beitrag hierzu zu liefern, wobei nur durch längere Zeit beobachtete (klinische) Fälle mit, so weit als dies klinisch möglich, sicherer Diagnose in Rücksicht kamen:

	Männer					Weiber				
	Pupillenreaktion a. L.					Pupillenreaktion				
	gleich	Differenz	prompt	träge	ø	gleich	Differenz	prompt	träge	ø
1900	4	1	4	1	ø	2	ø	1	1	ø
1901	—	2	2	—	—	—	1	1	—	—
1902	2	1	2	1	—	3	—	3	—	—
1903	—	2	2	—	—	—	1	1	—	—
	6	6	10	2	—	5	2	6	1	—
	12					7				

Von 19 Fällen hatten 8 Anisocorie.
" " " " 16 prompte ⎫
" " " " 3 träge ⎬ Lichtreaktion.
" " " " ø fehlende ⎭

N) Morphinismus.

Klinische Diagnose	Tabelle Nr.	Pupillengröße vor der Belichtung	Pupillengröße nach der Belichtung	Gesamtdauer der Pupillen-Reaktion	Mittlere Geschwindigkeit	Anmerkung
Morphinismus	*A* 30	6·0	3·1	1·00	1·450	In Abstinenz.
Morphinismus	*A* 48	6·1	4·0	0 960	1·094	
Dipsomanie	*A* 20	6·0	4·0	1·00	1·000	Unter Einwirkung von zweimal täglicher subkutaner Verabreichung von je 0·05 Extr. Opii aquosi.

Morphinismus.

Der Fall Nr. 30 in der Tab. *A* bestätigt die Annahme, daß der Morphinismus zu jenen Zuständen zu zählen ist, bei welchen sich in der Abstinenzperiode eine besonders lebhafte Pupillenreaktion im Gegensatze zu der Zeit, wo der betreffende Patient unter der Wirkung von Morphium steht, nachweisen läßt. Diesem Verhalten entsprechen auch die Zahlen im Falle Nr. 20 derselben Tabelle, wo zwar nicht Morphinismus, sondern eine therapeutische Morphiumwirkung bei einem an Dipsomanie leidenden Patienten herbeigeführt wurde. Wir sehen, daß in diesem Falle im Prodromalstadium des Anfalles, also zur Zeit der Erregung, Angst etc., eine wesentlich schnellere Pupillenreaktion besteht, als nach der durch subkutane Opiuminjektion erzielten Beruhigung. (Über das Verhalten der Pupillen bei Morphinintoxikation, siehe Groenouw-Uhthoff[93]), Levinstein[156]) u. a.

Der Versuch einer genauen Zeitbestimmung der Lichtreaktion der Pupillen zeigt, daß hier noch ein Gebiet offen liegt, welches physiologische und klinische Ausbeute verspricht. Vorbedingung ist eine Vereinfachung der noch weit präziser und exakter zu gestaltenden technischen Hilfsmittel. Dies wird bei den sozusagen täglich fortschreitenden Verbesserungen auf diesem Gebiete gewiß erreichbar sein.

Literaturverzeichnis.

[1]) Abel Albert, Über Pupillen der Geisteskranken. Ung. Ak. d. Wissenschaften 1897. Bd. XVI, Nr. 4, Ref. in der Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. I., S. 213.

Derselbe, Über die Pupillen von Geisteskranken. Ungar. med. Presse. Refer. Mendl 1898.

[2]) Abelsdorf G., Die Änderung der Pupillenweite durch verschiedenfarbige Belichtung. Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. der Sinnesorgane.

[3]) Ackroyd W., On the action of light, on the Iris Proceed. of the Roy. Soc. of Edinburgh, Bd. X, S. 37, 1878.

[4]) Adamück und Woinow, Arch. f. Ophtalmol. Bd. XIII, 1 S. 158 bis 168.

[5]) Albrecht E., Über die Latenzzeit der Pupillenerweiterung bei Reizung des Halssympaticus. J. Diss, Rostock.

[6]) Angelucci. Nagls Jahresberichte 1880.

[7]) Arlt, F. jun., Beitrag zur Kenntnis der Zeitverhältnisse bei den Bewegungen der Iris. Arch. f. Ophthalmologie 1869, Bd. XV 1, S. 294.

[8]) Arndt, Arch. f. Psych. Bd. II, S. 589.

[9]) Aubert, Handbuch v. Graefe-Saemisch, Bd. II. S. 453.

[10]) Axenfeld, Percettione subietiva dei movimenti dell'iride. Bull. Akad. R. Rom 1887—8, IX., p. 122.

[11]) Babinski, Abolition des refl. pup. (Bullet. des hôp. de Paris Mai 1901) Troubles p. provoqués dans les anévrismes Ibid. November 1901.

[12]) Babinski und Charpentier, Troubles p. dans les relations avec Syphilis. Ibid. 18. pag. 502.

[13]) Bach L., Experimentelle Untersuchungen über den Verlauf der Pupillarfasern und das Reflexzentrum der Pupille. Bericht der 27. Vers. der ophth. Ges. 1898. (Wiesbaden 1899) S. 98—103.

[14]) Derselbe, Bemerkungen zur Methodik der Pupillenuntersuchung, zu den Ursachen der Anisokorie und Störungen der Pupillenbewegung. Bericht über die 29. Vers. der ophth. Ges. Heidelberg, 1901. S. 20.

[15]) Badal, Mesure du diamètre de la pupille et des cercles de diffussion Soc. de biologie. 15. Mai 1876.

[16]) Derselbe, Gaz. des hôpit. pag. 452. 1876.

[17]) Derselbe, Gaz. méd. de Paris. pag. 273. 1876. Nr. 23.

[18]) Derselbe, Ann. d'ocul. T. 75, pag. 290, 1876.

[19]) Derselbe, Arch. d'ophthalmologie. T. 80. pag. 42.

[20]) Bardier, De l'acuité visuelle. Paris 1893. Baillière et fils.

[21]) Baumeister, Direkte Reaktion der einzelnen Pupillen auf Licht bei angeborener Amaurose. Von Graefes Arch. 1873. Bd. XIX, 2. S. 272.

[22]) Bechterew, Über die willkürliche Erweiterung der Pupille. Wr. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. VII, S. 21.

[23]) Bellarminoff L., Anwendung der graphischen Methode bei Untersuchung der Pupillenbewegung. Photokoreograph. Pflügers Archiv. Bd. XXXVII. 1885. S. 107.

[24]) Derselbe, Verbesserter Apparat zur graphischen Untersuchung des intraokulären Druckes und der Pupillenbewegung. Ber. der XIX. Vers. der ophth. Ges. Heidelberg 1887. S. 185.

[25]) Derselbe, La méthode graphique dans les recherches de la tension intraoculaire (procédé photographique). Traduit de l'allem. par le Dr. van Nuyte. Annales d'oculist. 1887. T. XCVII. pag. 181.

[26]) Derselbe, Vervollkommneter Apparat für die graphische Untersuchung des intraokulären Druckes und der Pupillenbewegung. Westnik ophthal. 1888. Bd. V. 2, S. 142.

[27]) Berger, Journal de l'anal. et physiol. 1898 (Mai—Juni).

[28]) Bernheimer St., Bemerkungen zu Bachs Arbeit. Arch. f. Ophthalmol. Bd. 48, Abt. 2; 463—469.

[29]) Derselbe, Diskussion zum Vortrage: Bach „über Methodik der Pupillenuntersuchung." 29. Vers. der ophth. Ges. 1901.

[30]) Binswanger. Epilepsie. Nothnagels Handbuch. Bd. XII.

[31]) Derselbe, Neurasthenie, Hysterie, Ibidem.

[32]) Bjerrum Jannik, Untersuchungen über den Lichtsinn und den Raumsinn bei verschiedenen Augenkrankheiten. Graefes Arch. Bd. XXX. 1884 2.

[33]) Boïadjeff Boris, La Reaction dite paradoxale de la pupille. Toulouse 1901.

[34]) Braunstein E. P., Innervation der Pupillenbewegung, Wiesbaden 1894. (Bergmann).

[35]) Brunton Lauder P. Pupil in alcoh. neuritis. Brit. med. journ. 1900. 1. 12.

[36]) Buccola Gabriele, Sul tempo della dilatazione reflessa della pupilla nella paralisi progressiva degli alienati ed in altre malattie dei centri nervosi. Reggio Emilia (Calderini e figl.) 1883.

[37]) Bumke, Ein neues Pupillometer, Münchner med. Wochenschrift 1903, p. 1343.

[38]) Derselbe, Centralbl. f. Nervenheilk. 1903. Nr. 162, 163.

[39]) Bunsen und Roscoe, Poggendorffs Annalen. Bd. CXVII. (1862), S. 529. Photometrie.

[40]) Chauveau, Sur le mécanisme des mouvements de l'iris. Comptes rend. de la Société de Biologie 1888. Nr. 14, pag. 352.

[41]) Derselbe, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1888, XXIV. S. 193.

[42]) Charpentier (s. auch Babinski.) Arch. d'ophthalmol. T. VI.

[43]) Coccius, Ein neues Instrument zur Bestimmung der Hornhautbasis und Pupillenweite. Leipzig 1873.

[44]) Cohn, Über Photographieren des Auges. Zentralbl. für prakt. Augenheilkunde 1888. p. 65.

[44a]) Damsch, Über Pupillenunruhe. Neurol. Zentralbl. 1890. S. 258.

[45]) Debogorio-Mokrijewitsch, Zur Frage der Ungleichheit der Pupillen bei Gesunden und bei Kranken. Ruskaja Medicina 1891. Nr. 32. Ref. im Arch. f. A. 1891. S. 131.

[46]) Dimmer, Photographie d. Augenhintergrundes. 29. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg.

[47]) Dobrowolsky W. Veränderung der Empfindlichkeit des Auges gegen Spektralfarben bei wechselnder Lichtstärke derselben. Pflügers Arch. Bd. XXIV.

[48]) Dogiel (s. auch Nikolaew) Die Beteiligung der Nerven an den Schwankungen in der Pupillenweite. Pflügers Arch. Bd. LVI. (1894) p. 500.

[49]) Dojer, Pupillometer. Intern. med. Kongreß. Amsterdam 1879.

[50]) Donders F. C., Anomalien der Refraktion und Akkomodation. Wien 1866, S. 16.

[51]) Du Bois-Reymond Cl., Über das Photographieren der Augen bei Magnesiumblitzlicht. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1888. März. S. 68.

[52]) Derselbe, Arch. f. Phys. 1888, Vers. der phys. Ges. in Berlin. 23. März 1888. 394—395.

[53]) Derselbe, Pupillenstudien. Zentralbl. f. Augenheilk. 1894. S. 171.

[54]) Dubrunfaut, Comptes rend. Ac. Sc. de Paris. 41 p. 1008.

[55]) Dubujadoux, Modifikation des Pupillometers von Galezowski. Thèse de Paris 1873.

[56]) Dupont Maurice. Excitateur de la pupille pour la recherche du réflex lumineux. Comptes rend. des séances de la Soc. de Biologie. 29. Novembre 1902.

[57]) Eichhorst. Einige Bemerkungen über intermittierende Pupillenstarre bei Tabes dorsalis. D. med. Wochenschr. 1898. Nr. 23.

[58]) Emetzky v., Referat über Orschansky (s. diesen). Zeitschr. f. Augenheilk. 1900 (3). S. 260.

[59]) Engelhardt, Beiträge zur Lehre von den Bewegungen der Iris.

[60]) Erb, Über spinale Miosis und refl. Pupillenstarre. Universitätsprogr. Leipzig 1880.

[61]) Erben, Demonstration im Verein f. Psych. u. Neurol. Wien, 12. Mai 1903.

[62]) Evans C. W. Measurement of the pupil. Brit. med. journ. S. 662.

[63]) Exner, Wiener Akademie-Berichte 1868, Bd. LVIII, Bd. II. S. 601.

[64]) Exner S., Das Laryngometer. 1897 (Dezember). Zeitschrift f. Instrumentenk. Bd. XVII. 12. S. 371. Apparat zum genauen Messen der Stimmritze am lebenden Tiere und Menschen.

[65]) Feré, Defaut de l'association des mouvements refléxes des yeux dans un cas de stupeur postépileptique. Comptes rendus d. l. soc. d. biol. 1898. Bd. V, Nr. 4.

[66]) Ferge, Ein neues Instrument zur Bestimmung der Durchmesser der Hornhautbasis und der Pupillenweite. Reudnitz-Leipzig 1873.

[67]) Fick, Über den zeitlichen Verlauf der Erregung in der Netzhaut. Du-Bois-Reicherts Arch. 1863. S. 739—64.

[68]) Derselbe, Arch. f. Ophthalmol. II. Bd. p. 76.

[69]) Follin, Traité d'ophthalmol. de Wecker et Landolt, Bd. I, S. 942.

[70]) Follin und Duplay, Taité de Pathol. Bd. IV, pag. 206.

[71]) Follin, Leçons sur l'exploration de l'oeil. Paris 1863, pag. 17.

[72]) Förster, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes. Handbuch v. Graefe-Saemisch 1877. VII. p. 126.

[73]) Fragstein und Kempner, Instrument zur Prüfung der hemiopischen Pupillenreaktion. Monatsblätter f. Augenheilk. Juli 1899.

[74]) Dieselben, Ibid., 1899. pag. 243.

[75]) „ „ Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. Bd. II, S. 23.

[76]) Frankl-Hochwart, v., Tetanie. Nothnagels H. XI. Bd., p. 156.

[77]) Frankl-Hochwart, Discussion im Verein für Psych. u. Neurol. Wien. Sitzung v. 10. März 1903.

[78]) Fränkel H., Etude sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les personnes saines.

[79]) Derselbe, Revue de méd. 1897 Octobre, pag. 804, 1898 février pag. 140, juin pag. 496.

[80]) Friedmann F., Die Altersveränderungen. Wien 1902, Urban und Schwarzenberg.

[81]) Fuchs A., Demonstration im Verein f. Psych. u. Neurologie. Wien. Sitzung vom 10. März 1903.

[82]) Fuß E., Die Beteiligung der Nerven an den Schwankungen in der Pupillenweite. I.-D. Sulzbach i. O. 1900. (Seidel).

[83]) Galezowski, v. Dubujadoux.

[84]) Garten S., Beiträge zur Kenntnis des zeitlichen Ablaufes der Pupillarreaktion nach Verdunklung. Pflügers Arch. Bd. LXVIII, S. 68.

[85]) Derselbe, Photographie der Lidbewegung. Pflügers Arch.

[86]) Gaudenzi C., Di un applicazione della pupillometria subietiva all' analisi dei movimenti oculari. Nota preventiva. Giorn. d. R. Acc. di med. di Torino 1899. pag. 412.

[87]) Gessner C., Über springende Mydriasis. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 11.

[88]) Gorham, The Pupil-photometer. Proc. R.S. London 1884.

[89]) Gould, A problem in neurology; peculiar iris-reaction etc. Journ. of nerv. and m. dis. April 1895.

[90]) Gouvéa de, Les manifestations oculaires de l'épilepsie. Sem. med. 1897. Bd. 17.

[91]) Graefe-Saemisch, Handbuch 1876.

[91]) Derselbe, 2. Aufl. 1901.

[92]) Greef, Studien über die Plastik des menschlichen Auges am Lebenden und an den Bildwerken der Antike. Arch. f. Anat. und Phys. 1892. p. 113.

[93]) Groenouw A. u. Uhthoff W., Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes. Handb. v. Graefe-Saemisch 1901.

[94]) Grocco, Myasthenia gravis. Arch. ital. di Clin. med. 1896. (Ref. in Revue neurol. 1896, Nr. 26.)

[95]) Gruenhagen, Zur Irisbewegung. Pflügers Arch. Bd. III. J. S. 440.

[95a]) Derselbe, Virch. Arch. Bd. XXX. 1864.

[95b]) Derselbe, s. bei Schur.

[96]) Gudden H., Über die Pupillenreaktion bei Rauschzuständen und ihre forense Bedeutung. Neurol. Centralbl. 1900. 1096.

[97]) Guilloz, Procédé pur la mesure rapide de la dimension de petits objets independamment de leurs distance. Application à la pupillométrie. Acad. des Sciences. Recueil d'ophthalmol. pag. 372 (1899).

[98]) Guinkoff, La Photographie de la rétine J. Diss. 1898.

[99]) Gullstrand, Photographische Ophthalmometrie. Stockholm 1894. (Norwegisch.)

[100]) Haab O., Atlas der Ophthalmoskopie. Lehmanns mediz. Handatlanten. 3. Aufl.

[101]) Halma Grand, Traité d'ophthalm. de Wecker et Landolt. pag. 943.

[101a]) Derselbe, Sur quelques instrument destinés à la mensur. de l'oeil. Ophth. Rev. Bd. II. 1864. pag. 127.

[102]) Halban v., Über juvenile Tabes. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XX. Bd. 1901. p. 3.43.

[103]) Heddaeus E. Zur Frage der hemianopischen Pupillenreaktion. Wr. med. Zeitung. 31, 32 (1894).

[104]) Derselbe, Klinische Studien über die Beziehungen zwischen Pupillenreaktion und Sehvermögen. Disc. inaug. Halle 1880. (Plötz).

[105]) Heddaeus E. Über Pupillarreaktion. ·VII. Intern. Ophth.-Congr. Heidelberg 1888, S. 456.

[106]) Derselbe, Über Prüfung und Deutung der Pupillensymptome. Arch. f. Augenheilk. 1389. S. 46.

[107]) Derselbe, Die Pupillarreaktion auf Licht, ihre Prüfung, Messung und klinische Bedeutung. Wiesbaden (Bergmann) 1886.

[108]) Helmholtz, Handbuch der physiologischen Optik. 2. Aufl. 1896. S. 441.

[109]) Henry Ch., Sur les lois nouvelles de la contraction pupillaire. Comptes rend. Bd. CXIX, 1894, 5. S. 347.

[110]) Derselbe, Demonstration par un nouveau pupillomètre Compt. rend. Ac. d. sc. Paris. 1895. CXXI. Bd. 1371—3.

[111]) Hersing, Der Ausdruck des Auges. Stuttgart 1880, F. Enke.

[112]) Hess C., Ein Pupillometer. 23. Vers. der ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1893, S. 235.

[113]) Hess, Anomalien der Refraktion und Akkomodation. Handbuch von Graefe-Saemisch. 2. Aufl. 1902. Bd. VIII, S. 96.

[114]) Hilbert, Pupillenbeobachtungen mittels der subjektiven Methode. Betz, Memorabilien 1891. Heft 5.

[115]) Hirschberg J., Geschichte der Augenheilkunde. Handbuch von Graefe-Saemisch. Bd. XII. Leipzig 1899.

[116]) Hirschl J. A., Über die sympathische Pupillarreaktion und die paradoxe Lichtreaktion. Wr. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 22.

[117]) Houdin R., Congrès ophthalmoligique de Paris 1867. pag. 68.

[118]) Derselbe, Iridoskope 1866.

[119]) „ „ Intern. Obs. Bd. IX 315.

[120]) „ „ Mondes. Bd. X 587—589.

[121]) „ „ Comptes Rendus 63, 865—868.

[122]) Howe L., Clinical measurements of pupillary reaction. Transact. of the Americ. ophth. Society XXXI. annual meeting pag. 577. Americ. Journ. of Ophth. pag. 289.

[123]) Hummelstein E., Über den Einfluß der Pupillenweite auf die Sehschärfe bei verschiedener Intensität der Beleuchtung. Graefes Arch. Bd. XLV. 1898. S. 357.

[124]) Jessop W. K., A new pupillometer Ophth. Review Bd. V. 1886. pag. 320.

[124a]) Iblitz F., Kommt Pupillendifferenz auch bei Leuten vor, welche nicht augen- oder nervenkrank sind? I.-D. Bonn 1893.

[124b]) Jacovides G. S., Un cas de mydriase hystérique alternante et intermittente. Arch. d'ophth. Bd. XVIII. Nr. 10.

[125]) Jowisame, Les mouvements de l'iris chez l'homme à l'état physiologique. Paris 1881.

[126]) Iwanow, Zur Frage über die Ungleichheit der Pupillen bei gesunden Menschen. (Russisch.) Wratsch 1887. Nr. 7. S. 162. Ref. in Hajels Jahrbuch Bd. XVIII, S. 248, 9.

[127]) Kaes Th., Statistische Betrachtungen über die wichtigsten somatischen Anomalien bei allgemeiner Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1895 (Bd. LI) S. 719.

[128]) Karplus, Über Pupillenstarre im hysterischen Anfall nebst weiteren Bemerkungen zur Symptomatologie und Differentialdiagnose hysterischer und epileptischer Anfälle. Jahrbücher f. Psychiatr. Bd. XVII.

[129]) Derselbe, Wr. klin. Wochenschr. 1996. Nr. 52.

[130]) Kauffmann, Über reflektorische Pupillenstarre bei Rückenmarkserkrankungen I.-D. Würzburg 1898.

[131]) Kempner vide Fragstein.

[132]) Körbling E., Über das Verhältnis der Pupillenweite zur Refraktion und zum Alter. I.-D. München 1894.

[133]) Königstein L., Physiologie und Pathologie der Pupillarreaktion, Wiener Klinik, 4. Heft (1888).

[134]) König s. Lommel.

[135]) Knotz J., Pseudobulbärparalyse mit einseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Wr. med. Presse 1901. Nr. 45.

[136]) Kraepelin E., Psychiatrie. Leipzig 1899 (Barth).

[137]) v. Krafft-Ebing R., Lehrbuch der Psychiatrie. Stuttgart 1893. (Enke).

[138]) Derselbe, Neurasthenie. Nothnagls Handbuch.

[139]) Krentchel s. Mulder.

[140]) Krueger O., Über die Pupillenreaktion. I.-D. Berlin Vogt 1894.

[141]) Kugel, Über die willkürlichen Veränderungen der Pupillengröße. Wiener med. Wochenschrift. 1860.

[142]) Derselbe, Über den Einfluß des intraokulären Druckes auf die Größe der Pupillen. Zeitschr. der Ges. d. Ärzte. Wien 1860, 417—425.

[143]) Kunn, Über Augenmuskelstörungen bei Hysterie. Wr. klin. Rundschau 1897.

[144]) Kußmaul, Untersuchungen über den Einfluß, welchen die Blutströmung auf die Bewegungen der Iris ausübt. I.-D., Würzburg (Stabelsche Buchhandlung) 1855.

[145]) Lambert, Photometria 1760. S. 379 u. f.

[146]) Landolt, Ein Pupillometer. Zentralbl. f. med. Wissensch. 1875. S. 563.

[147]) Derselbe, Le diplomètre. Acad. des sciences Comptes r. 1876 17. février.

[148]) Lans L. J., Pupillometrie. Nederl. Vogh. Bijdr. Lief. VII. S. 16.

[149]) Derselbe, Pupilwijdte. Nederl. Tijdschr. v. Gen. II. pag. 1144.

[150]) Derselbe, Pupillenweite. IX. intern. Congr. f. Ophth. Utrecht. — Arch. f. Anat. und Physiol. (physiol. Abt. 1900. S. 79.) Zeitschr. f Augenheilk. 1899 (2) E. H. S. 23.

[151]) Laqueur L., Beiträge zur Lehre von der Pupillenbewegung. Arch. f. Augenheilk. 1899. S. 135.

[152]) Laurence, Traité d'opht. de Wecker et Landolt. Bd. I. pag. 493.

[153]) Derselbe, Sur quelques instruments destinés à la mensuration de l'oeil. Ophth. Rev. Bd. II, pag. 126.

[154]) Leeser J., Die Pupillarbewegung in physiol. und pathol. Beziehung. Wiesbaden 1881 (Bergmann.)

[155]) Lewinsohn, Diskussion zum Vortrage Bach: „Über die Methodik der Pupillenuntersuchung." 29. Vers. der ophthal. Ges. Heidelberg 1901. S. 20.

[156]) Levinstein E., Die Morphiumsucht. Berlin. 1880. (Hirschwald).

[157]) Lommel (König), Experimentalphysik (Leipzig, 1902).

[158]) Lübbers A., Beitrag zur Kenntnis der bei der dissem. Herdsklerose auftretenden Augenveränderungen. Arch. f. Psych. Bd. XIX. p. 798.

[159]) Macewen, The pupil in its semiological aspects Americ. journ. of med. science 1887. 24. July, Nr. 187, pag. 128.

[160]) Magnus R., Beiträge zur Pupillenreaktion des Aal- und Froschauges. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XXXVIII. U. F. XX. S. 567.

[161]) Magnus H., Die Entstehung der reflektorischen Pupillenbewegungen. Breslau 1889.

[162]) Marandon de Montyel. Influence de l'âge sur les troubles et la déformation des pupilles chez les vésaniques. Rev. de psych. Bd. IV. Nr. 12.

[163]) Derselbe, Gazette des hôpitaux. 1901.

[164]) Mayer S. und Přibram A., Studien über die Pupille. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. V.

[165]) Mendel Kurt, Ein Fall von Myasthenia gravis. Neurol. Zentralbl. 1901, S. 111.

[166]) Miklaszewski, Über alternierende Pupillendifferenz (V. Neurol. Zentralbl. 1900, S. 879, 1901, S. 684.)

[166a]) Moeli, Weitere Mitteilungen über die Pupillenreaktion. Berl. klin. Wochenschr. 1897. 18, 19.

[166b]) Derselbe, Arch. f. Psych. 1885. Bd. XVIII.

[166c]) Möbius P. J., Notiz über das Verhalten der Pupillen bei alten Leuten. Zentralbl. f. Nvhlk. 1882. Nr. 15, S. 337.

[166d]) Morpurgo vide Stefani.

[166e]) Mulder und Krentchel, XVI. Vers. der niederländ. Ges. für Augenheilk. 1874.

[166f]) Müller C. F., Versuche über den Ablauf der Netzhautermüdung. Zürich 1866. (J. Diss).

[166g]) Obernier, Uber ein einfaches Instrument, Pupillenunterschiede zu messen. Berlin 1864.

[166h]) Derselbe, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. XXI, 4., S. 445 (1864).

[167]) Obersteiner, Über eine neue einfache Methode zur Bestimmung der psychischen Leistungsfähigkeit des Gehirns Geisteskranker. Virchows Arch. Bd. LIX.

[168]) Öbeke, Über die Pupillenreaktion und andere Erscheinungen bei der allgemeinen fortschreit. Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. L. 1894, S. 169.

169) Olbers, De mutationibus oculi interni. I.-D. Göttingen 1780.

170) Müller-Pouillet, Lehrbuch der Physik 1895.

171) Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. Berlin 1902.

172) Derselbe, Die myasthenische Paralyse. 1901.

172*) Derselbe, Über einen Fall von Hysterie und reflektorischer Pupillenstarre. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1898. Nr. 6.

173) Oliver Ch., Diagnose der zentralen u. peripheren Nervenkrankheiten (übers. v. Wolff, Wiesbaden 1897).

173) Nikolaew (s. auch Dogiel) Photographie der Retina. Pfl. Arch. Bd. LXXX. (1900). p. 236.

174) Derselbe, Das Photographieren des Augenhintergrundes der Tiere. Pflügers Arch. 1903. Bd. LXXXXIII.

175) Nonne-Bäselin, Über Kontraktur- und Lähmungszustände der exterioren und interioren Augenmuskeln bei Hysterie. Festschrift des ärztlichen Vereines in Hamburg 1896.

175) Orschansky, Eine graphische Methode für Untersuchung der Augenbewegungen beim Menschen. (Russisch) Wratsch 1899. Nr. 10.

176) Pasternatsky, Über die Ungleichheit der Pupillen etc. Wratsch. Bd. IX, S. 896—911.

177) Pichler A., Ein Fall von Pupillenstörung auf hysterischer Grundlage. Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1900 (3) p. 675.

178) Pick, Über Pupillendifferenzen, bedingt durch differente Wirkung der direkten und indirekten Beleuchtung. Neurol. Zentralblatt 1899. Nr. 20.

179) Pfister H., Über das Verhalten der Pupille und einiger Reflexe am Auge im Säuglings- und frühen Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 1898. Bd. XXVI, Heft 1 u. 2.

180) Placzek, Über Pupillenveränderungen nach dem Tode. Virch. Arch. 1903. Bd. CXXXVII. Heft 1.

181) Preston S. J., Les rapports des reflexes pupillaires avec les maladies du syst. nerv. Rev. neurol. 1898. Nr. 18.

182) Pribyskow, Ein Tumor etc. Neurol. Zentralblatt 1898, Nr. 12, S. 563

183) Přibram, s. bei Mayer und Přibram.

184) Probst, Zur multiplen Herdsklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXXIV. 1901.

185) Raehlmann E., Über die neuropathol. Bedeutung der Pupillenweite. Sammlung klin. Vortr. (Volkmann) Nr. 185 (1880).

186) Raimann E., Polioencephal. ac. u. Del. alcoh. etc., Wr. klin. Wochenschr. Nr. 2.

187) Derselbe, Zur Lehre von den alkoholischen Augenmuskellähmungen. Jahrb. f. Psych. u. Neurologie 1901. Bd. XX, S. 36.

188) Reche A., Pupillenungleichheit. Wr. med. Wochenschr. 1893. Bd. XIX, S. 296.

189) Rembold. Über Pupillarbewegung. J. Wiss, Tübingen 1877.

190) Redlich E., Zur Charakteristik der reflektorischen Pupillenstarre bei progressiver Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1892. Nr. 10.

191*) Richarz, Über Verschiedenheit der Größe der P. a. centr. Ursachen. Allg. Ztschr. f. Psych. XV, 58, S. 25.

[191]) Rinnecker, Pupillendifferenz bei Irren. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. I, S. 192.

[191a]) Robertson Argyll, Edinburgh med. Journ. 1869.

[191b]) Roubinowitsch J., Des variations du diamètre pupillaire en rapport avec l'effet intellectuel. Congr. de Psychologie. Paris 1900.

[192]) Sachs M., Über den Einfluß farbiger Lichter auf die Weite der Pupillen. Pflügers Arch. Bd. LII. 79. 1892.

[192]) Derselbe, Eine Methode der objektiven Prüfung des Farbensinnes. Arch. f. Ophth. XXXIX. (3) 1893.

[193]) Derselbe, Wr. klin. Wochenschr. 1903.

[194]) Sänger Alfred, Eine neue Pupillenreaktion. Verhandl. d. Gesellsch. d. Naturforscher u. Ärzte. Frankfurt. Bd. II. 2, S. 322.

[195]) Sänger, Neurol. Zentralbl. S. 230, Jahrg. 1899.

[196]) Schirmer O., Untersuchungen zur Pathologie der Pupillenweite und der zentripetalen Pupillarfasern, von Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIV (97) Bd. I, 358.

[197]) Derselbe, Diskussion zum Vortrage Vossius „Siderosis bulbi". 29. Vers. d. ophthal. Ges. 1901.

[198]) Derselbe, Untersuchungen zur Physiologie der Pupillenweite. Von Graefes Arch. Bd. XL. (1894). 5. S. 8.

[199]) Schadow, Beiträge zur Physiologie der Irisbewegung. V. Graefes Arch. Bd. XXVIII. (1882) 3. S. 183.

[200]) Schäfer G., Über die Untersuchung auf Anisokorie ohne Pupillenstarre. J. Wiss, Gießen 1899.

[201]) Schlösser, Demonstration eines Pupillometers. 23. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1893, S. 234.

[202]) Schoeler Heinrich, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Irisbewegung. J. W. Dorpal (H. Lackmann) 1869.

[203]) Schneidemann, Pupillary inequality in Health and Dis. Phil. Polikl. 1898. (Ref. i. Mendels Jahrb. 1898.)

[204]) Schreiber, Zwei Fälle von gestörter Pupillenreaktion. Münch. med. Wochenschr. 1897, Bd. LII. S. 1515.

[205]) Schur, Über den Einfluß des Lichtes, der Wärme und einiger anderer Agentien auf die Weite der Pupille. Zeitschr. f. rat. Med. 3. R. Bd. XXXI. 1868.

[206]) Schwarz, Diskussion zum Vortrage Bach, „über die Methodik der Pupillenuntersuchung". 29. Vers. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg 1901, S. 20.

[207]) Siemerling, Pupillenreaktion und ophthalmoskopische Befunde bei geisteskranken Frauen. Charité-Annalen 1886.

[208]) Siemerling, Über die Veränderungen der Pupillenreaktion bei Geisteskranken. Berl. klin. Wochenschr. (96) S. 173.

[209]) Siegrist, 29. Vers. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg. 1901.

[210]) Silberkuhl W., Untersuchungen über die physiologische Pupillenweite, von Graefes Arch. Bd. XLII (1896) S. 179.

[211]) Sommer R., Lehrb. der psychologischen Untersuchungsmethoden 1899.

[212]) Derselbe, Verbesserter Pupillenmeßapparat mit Messung von Reiz und Wirkung. Verhandl. d. südwestdeutschen Nervenärzte in Frankfurt a. M. 12. November 1899.

213) Spieler, Three cases of hysterie etc., one with rigidity of the pupil. Philad. med. journ. 1899. 14, Bd. I.

214) Ssimanowsky, N. P. Anwendung der Photographie bei Untersuchung der Stimmbänderschwingungen. Pflügers Arch. Bd. XXXVII. (1885) p. 375.

215) Stampfer, Methode, den Durchmesser der Pupille sowohl bei Tag als bei Nacht am eigenen Auge zu messen. Wr. Akad. Berichte. VIII. p. 122.

216) Stange, 29. Vers. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg 1901.

217) Stefani und Morpurgo, Über Pupillenverengerung bei Geisteskranken. Rivista sperim. di Freniatria 1897, S. 350.

218) Steffens, Über drei Fälle von Hysteria magna. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. 1900, S. 921.

219) Steinach Eugen, Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie der Iris. Arch. f. d. Ges. Physiol. Bd. XLVII. 1890, S. 289.

220) Derselbe, Zur Physiol. u. Anat. d. Sphinkt. Pup. der Amphibien, Fische und einiger Wirbellosen. Lotos. Neue Folge 1891, Bd. XII.

221) Straub, Diskussion zum Vortrage von Bach, „Bemerkungen zur Methodik der Pupillenuntersuchung". 29. Vers. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg 1901, S. 20.

222) Tange R. A., Die normalen Pupillengrößen nach Bestimmungen in der Ambulanz. (Holländisch.) Niederl. Zeitschr. f. Heilk. Bd. I. 515.

223) Derselbe, Arch. f. Augenheilkunde XLVI. Bd. Heft 1, S. 49.

224) Terrien, Un cas de Respiration de Cheyne-Stokes à cycle absolument régulier avec modification des pupilles etc. Progr. méd. T. VII. 1898. Nr. 2, pag. 18.

225) Thomsen, Zur diagnostischen Bedeutung der Pupillenphänomene. Charité-Annalen 1886.

226) Derselbe, Über paralytische Frühsymptome, welche dem Ausbruche der Paralyse bis zu 10 Jahren vorausgehen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LII. 1896, S. 889.

227) Tourette, de la, Gilles, Hysterie Bd. I, Paris 1895.

228) Treupel, Demonstration eines Falles von intermittierender reflekt. Pupillenstarre bei Tabes. Münch. med. Wochenschr. 1898.

229) Uhthoff, Über ophthalmoskopische Untersuchungen bei Geisteskranken. 15. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg 1883.

230) Derselbe, Zur diagnostischen Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre, Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 3.

231) Verwoort H., Die Reaktion der Pupillen bei Akkomodation und Konvergenz und bei der Beleuchtung verschieden großer Flächen der Retina mit einer konstanten Lichtmenge. Arch. f. Ophthalmol. Bd. XLIX 1900 2. S. 348.

232) Derselbe, De Pupillenreactie by Accomodatie en Convergentie. J. Diss, Leiden 1899 (P. J. Van Breda Vriesmann).

233) Vintschgau M. v., Zeitbestimmungen der Bewegungen der eigenen Iris. Pflügers Arch. Bd. XXVI (1881) S. 324.

234) Derselbe, Weitere Beobachtungen über die Bewegungen der eigenen Iris ibid. Bd. XXVII (1882) S. 194.

235) Derselbe, s. bei Groenouw.

236) Vidal Charles, Etude sur les réflexes pupillaires. Paris (Boyer) 1900.

237) Wagner v., Discussion im Verein f. Psych. u. Neurol. Wien. 12. Mai. 1903.

238) Weber E. H., de motu iridis. Annotationes anatomicae et physiologicae. Fasc. III. Lipsiae 1851. p. 87.

238a) Wecker-Landolt, Handbuch. Bd. I, S. 942.

239) Weeks J. E., Retinoscope, pupillometer and strabisometer combined. Med. Rec. M. York 1889. Bd. XXXVI. p. 167.

240) Weil, Über hysterische Pupillenveränderungen. Wandervers. der südwestdeutschen Irrenärzte 1899.

241) Weil, Über hysterische Pupillenveränderungen. Ophthalin. Klinik. 899, Nr. 16.

242) Weinhold, Über das Sehen mit längsdisparaten Netzhautmeridianen, v. Graefes Archiv XLIV. Bd. 1902. pag. 201.

242) Westphal, Über Pupillenerscheinungen bei Hysterie. Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 47.

243) Wiesner J., Untersuchungen über das photochemische Klima etc. Bd. LXIV der Denkschr. der Akad. der Wissensch. (naturwissenschaftl. Klasse) Wien 1896.

244) Derselbe, Ibid. Bd. LXVII. 1898.

245) Wilbrand, Über schlaffe hysterische Ptosis. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIX, S. 172.

246) Woinow (s. auch Adamück), Ophthalmometrie.

247) Woinow und Reuß, Ophthalmometrische Studien 1869—1871. Wien (Braumüller).

248) Wolff H., Über Pupillenreaktions-Prüfung mit Berücksichtigung der Refraktion des untersuchten Auges, sowie über eine zentrale und perifere Pupillenreaktion, nebst Angabe eines neuen Instrumentes. Berl. klin. Wochenschr. 1900, S. 28.

249) Derselbe, Diskussion zum Vortrage von Bach, „Bemerkungen zur Methodik der Pupillenuntersuchung." 29. Vers. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg 1901. S. 20.

250) Ziehen Th., Psychiatrie. Leipzig 1902.

251) Zwardemacker, Refraktäre Phasen bei Augenreflexen. 9. Internat. Ophtalmol. Kongreß. Utrecht 1899.

252) Zwiaginzew, Über normale relative Weite der Pupillen bei gesunden Menschen. (Rußisch.) 1887, Ruskaja Medizina. Ref. in Nagels Jahrb. Bd. XVIII S. 348, 9.

Referate.

G. Aschaffenburg: Das Verbrechen und seine Bekämpfung. Kriminalpsychologie für Mediziner, Juristen und Soziologen — ein Beitrag zur Reform der Strafgesetzgebung. Heidelberg 1903. Karl Winters Universitätsbuchhandlung.

In diesem groß angelegten und gründlich durchgearbeiteten Werke geht Verfasser von der Tatsache der wohl allgemein anerkannten Reformbedürftigkeit des herrschenden Strafgesetzes und einer Änderung des Strafvollzuges aus und kennzeichnet überzeugend die Wege, welche einzuschlagen sind, um diese Angelegenheit einem gedeihlichen Ziele entgegen zu führen. Er betrachtet es als ein Postulat naturwissenschaftlichen Denkens, aus dem Studium des Verbrechens und des Verbrechers heraus die Mittel zur Bekämpfung des Verbrechens aufzusuchen.

Die Lehre von den Ursachen des Verbrechens wird daher vom Verfasser ganz besonders eingehend gewürdigt und füllt die beiden ersten Teile des Buches.

Verfasser schildert unter den sozialen Ursachen den Einfluß der Jahreszeiten, der Rasse und Religion, der Volkssitten, der Genußmittel, der Prostitution, der wirtschaftlichen und sozialen Lage, wobei er in höchst interessanten, möglichst durch statistische Erhebungen gestützten Auseinandersetzungen zu um so verläßlicheren Schlüssen gelangt. Ebenso gründlich behandelt Verfasser die individuellen Ursachen des Verbrechens, u. a. den Einfluß von Abstammung, Erziehung und Bildung, der Altersstufen, des Geschlechts- und Familienstandes; er schildert die körperlichen und geistigen Eigenschaften des Verbrechers und gelangt dabei zur Annahme einer für die Mehrzahl der Verbrecher giltigen, relativ minderwertigen körperlichen und psychischen Organisation, die es ihnen nicht ermöglicht, den Antrieben zu verbrecherischen Handlungen zu widerstehen.

Jedes Verbrechen stellt sich als Produkt von Veranlagung und Erziehung dar, eines individuellen Faktors einerseits, der sozialen

Verhältnisse anderseits. Aus dieser Erwägung deduziert Verfasser seine Einteilung der Verbrecher in Zufalls-, Affekt-, Gelegenheits-, Vorbedachts-, Rückfalls-, Gewohnheits- und Berufsverbrecher.

Unter Hinweis auf die gegenwärtigen Verhältnisse, auf die nicht wegzuleugnende Rechtsunsicherheit, die so vielfach sich geltend machende Erfolglosigkeit des jetzigen Strafsystems und die daraus erwachsenden Schäden für das allgemeine Wohl beschäftigt sich Verfasser im 3. Teile seines Buches mit der Darstellung der Notwendigkeit eines energischen Kampfes gegen das Verbrechertum, zeigt die prophylaktisch wichtigen Wege, wobei er u. a. Wert legt auf die Bestrebungen der sozialen Hygiene, auf Beseitigung der wirtschaftlichen Notlage, Fürsorgeerziehung etc. Er erörtert im Anschluß hieran das Thema von der Willensfreiheit, wendet sich gegen die Theorie des freien Willens, indem er die Straftaten als Ergebnis komplizierter Vorgänge erklärt, die von der Organisation und Entwicklung des Gehirns, von der Intelligenz und den Erfahrungen, von der Gemütserregbarkeit, von äußeren Umständen abhängig sind; die „moralische" Verantwortlichkeit müsse daher fallen gelassen und durch die „soziale" ersetzt werden. Die bisherige Sühnetheorie, die für objektive Schuld eine gleichwertige Strafe fordert, erweist sich unter diesem Gesichtswinkel als unhaltbar, da sie die Individualität des Verbrechers außer acht läßt. Die Strafe soll die Gesellschaft vor den verbrecherischen Angriffen einzelner Individuen schützen; in einem eigenen Kapitel „Strafmittel" verbreitet sich Verfasser eingehend über Bedeutung und Effekt der verschiedensten Maßnahmen und gelangt zu dem Schlusse, daß nur mit der Abschaffung des Strafmaßes die Lösung des ganzen Problemes zu gewärtigen sei.

Der logische Aufbau des vorliegenden Werkes, die durchwegs wissenschaftlichen Grundlagen, deren sich Verfasser bedient, die überzeugende Art und Gründlichkeit der Darstellung sind — ganz abgesehen von dem hochwichtigen Inhalt und den Endergebnissen des Werkes — besondere Vorzüge desselben und ist nicht zu zweifeln, daß dasselbe in weiten Kreisen verdiente Würdigung finden wird. F.

Dr. Hans Kurella: Zurechnungsfähigkeit und Kriminal-Anthropologie. Halle a. S. 1903. Verlag von Gebauer-Schwetschke.

In dieser für Juristen, Ärzte und gebildete Laien bestimmten Schrift versucht Verfasser über die Grenzprobleme der Lehre von der Zurechnung sich zu verbreiten, um darzutun, wie wenig die gegenwärtig geltenden gesetzlichen Bestimmungen den tatsächlichen Bedürfnissen entsprechen und wie notwendig es sei, den aus der Theorie und der jetzigen Praxis sich ergebenden Widersprüchen durch geeignete Reformen wirksam zu begegnen. Er spricht sich gegen die Statuierung einer verminderten Zurechnungsfähigkeit aus,

findet die Annahme einer solchen für unlogisch und unhaltbar und nur geeignet, den ärztlichen Sachverständigen in Unklarheiten und Widersprüche zu verwickeln. Um einen Einblick in den Mechanismus verschiedener, aus zweifelhaften Geisteszuständen hervorgegangenen Handlungen zu ermöglichen und eine Grundlage für die Beurteilung der Frage der Zurechnungsfähigkeit zu gewinnen, greift Verfasser aus der Reihe solcher Zustände besonders typische und forensisch wichtige heraus, an deren Erörterung er seine eigenen Anschauungen über Auffassung und forensische Würdigung der bezüglichen Delikte knüpft; er widmet eine nähere Besprechung den Abweichungen des Geschlechtsgefühles, betont insbesondere betreffs der Homosexuellen den zwingenden Einfluß einer unüberwindlichen Gewalt, der sich geltend macht, wenn sie ihren Geschlechtstrieb in der ihnen allein möglichen Weise befriedigen und spricht sich dahin aus, daß, solange die Päderastie vom Gesetz bestraft wird, der Homosexuelle bezüglich jedes sexuellen Aktes, den er mit einem erwachsenen, sich freiwillig hingebenden Menschen ausübt, für nicht schuldfähig erklärt werden müsse. Hingegen hält er Personen, die zufolge anderer Abartungen und besonderer Geschmacksrichtungen auf sexuellem Gebiete durch auffallende Handlungen mit dem Strafgesetze kollidieren (Diebstahl infolge fetischistischer Neigungen, sadistische, masochistische Akte), an sich keineswegs für unzurechnungsfähig, soferne nicht deutliche Symptome von Geisteskrankheit für Unzurechnungsfähigkeit sprechen. Auch die Lehre von den impulsiven und unbewußten Handlungen, wie sie bei schweren Neurosen, insbesondere Hysterie vorkommen, unterzieht Verfasser einer sachgemäßen Kritik; er weist auf die Schwierigkeiten hin, welche sich der forensischen Beurteilung einschlägiger Fälle entgegenstellen, auf mancherlei irrtümliche Anschauungen, die dabei unterlaufen können, auf das häufige Hervortreten unliebenswürdiger und sozial bedenklicher Charakterzüge bei einer Reihe von Individuen, deren Delikte hinsichtlich ihrer Motive in krankhaften Zuständen wurzeln, bei denen aber das Abnorme und Atypische nicht unmittelbar in die Augen springt, in welchen Fällen Verfasser es für zweckmäßiger hält, die Zurechnungsfähigkeit nicht anzuzweifeln; es werde dann zwar der Kranke verurteilt, der Arzt müsse sich aber dann sagen, daß er nicht dazu berufen ist, die Lücken der Gesetzgebung auszufüllen, sondern daß er nur ein Instrument für die Ausführung der bestehenden Gesetze ist; gerade aus der evidenten Unzweckmäßigkeit dieses Verfahrens ergebe sich die Reformbedürftigkeit des gegenwärtigen Strafverfahrens. Im Anschluß hieran erörtert Verfasser die Stellungnahme des Experten den sogenannten Verbrechernaturen gegenüber und bringt unter besonderer Betonung der Bedeutung Lombrosos für die Kriminalanthropologie eine Reihe von Tatsachen vor, welche im konkreten Fall für die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit von Bedeutung werden können; er macht aufmerksam auf die Wichtigkeit der

Differentialdiagnose der Varietät „Verbrechernatur" von Irren, Epileptikern, Imbecillen und anderen Degenerierten, indem er jenen im äußersten Fall eine Disposition zu Geisteskrankheit konzediert. Gleichzeitig weist er die Unhaltbarkeit des Standpunktes nach, die Strafe abhängig zu machen von einer sittlichen Schuld, von der bei unverbesserlichen Verbrechern nicht mehr die Rede sein könne; als den alleinigen Ausweg allen Schwierigkeiten und Widersprüchen dieses Problemes gegenüber bezeichnet Verfasser das Fallenlassen der Frage nach der Schuld und die Einführung eines Verfahrens zur Ermittlung der Gefährlichkeit krimineller Individuen.

Zum Schlusse seiner Schrift hebt Verfasser den Unterschied hervor zwischen dem sozialen und dem anthropologischen Determinismus unter besonderer Würdigung der Verdienste der italienischen Schule und kritischer Betrachtung der seit Lombroso in Richtung der Kriminalanthropologie gewonnenen Resultate.

Verfasser hat mit der vorliegenden Schrift ein zweifellos nicht nur interessantes, sondern auch wichtiges Gebiet wissenschaftlicher Forschung weiteren Kreisen zugänglich gemacht; er hat in engem Rahmen das Grenzgebiet der zweifelhaften Zurechnungsfähigkeit zu kennzeichnen gesucht; mag man auch dem Verfasser nicht in allem beipflichten, so bietet seine Schrift immerhin für gebildete Laien und insbesondere für Juristen soviel des Wissenswerten, daß sie zum Verständnis der einschlägigen Fragen wesentlich beitragen und mit Nutzen gelesen werden wird. F.

Pelmann und Finkelnburg: Die verminderte Zurechnungsfähigkeit. Zwei Vorträge, gehalten vor der rheinisch-westfälischen Gefängnisgesellschaft in Düsseldorf. Bonn 1903. Röhrscheid und Ebbecke.

In einem sehr anziehenden Vortrage behandelt der bekannte Bonner Psychiater das Thema von der verminderten Zurechnungsfähigkeit; er geht dabei von dem Grundsatze aus, daß es keine absolute Grenze zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit gibt, daß daher je nach dem Grade der körperlichen und geistigen Gesundheit, der Bildung und Charakterstärke, auch die Fähigkeit, nach vernünftigen Motiven zu handeln, somit die Grade der Freiheit und Unfreiheit wechseln müssen; praktische und wissenschaftliche Gründe fordern die Annahme von Abstufungen und Graden der Zurechnungsfähigkeit. Nach der Natur der Sache kann ein Urteil hierüber nur von Fall zu Fall, nie prinzipiell, sondern stets nur individuell erfolgen; es handelt sich zumeist um unfertige Krankheits- und Übergangszustände, um Individuen, die man unter der Bezeichnung Entartete oder Minderwertige zusammenfaßt. Pelmann veranschaulicht diese Grundsätze durch Skizzierung besonders wichtiger, einschlägiger Zustände; er schildert in den Hauptzügen die erbliche Entartung mit Einschluß der moralisch Geisteskranken,

der sexuell Perversen, bringt auch praktisch wichtige Bemerkungen über Epilepsie, Hysterie und Schwachsinn, plaidiert für Berücksichtigung dieser Zwischenzustände in der Gesetzgebung und für entsprechende Abänderungen des Strafvollzuges.

Die praktische Seite des angeregten Themas erörtert der Strafanstaltsdirektor Dr. jur. Finkelnburg, der weniger für Aufnahme einer besonderen gesetzlichen Bestimmung, als vielmehr für erschöpfende Ausweitung sämtlicher Strafrahmen nach unten hin sich ausspricht; er verlangt Anpassung der veralteten, starren Gesetzgebung an die Verhältnisse des modernen Lebens; der Richter hätte neben anderen Momenten auch zu prüfen, ob er es mit einem psychopathischen, irgendwie abnormen Täter zu tun habe, der nicht mehr die volle Fähigkeit besessen hat, sein Verhalten den Gesetzen anzupassen; es würde damit die vielleicht auch schwierige Entscheidung der Frage, ob verminderte Zurechnungsfähigkeit dezidiert vorliege oder nicht, wegfallen. Aus taktischen Gründen wäre aber immerhin eine Sondervorschrift hinsichtlich der Defektmenschen wünschenswert und würde sich in dieser Richtung die Anwendung des sogenannten Jugendparagraphen empfehlen.

Bezüglich des Strafvollzuges glaubt Finkelnburg auf Grund seiner Erfahrungen gegen die Notwendigkeit von Errichtung eigener „Zwischenanstalten" sich aussprechen zu sollen und ist der Meinung, daß — was in diesen an ärztlicher Kunst geleistet werden wird — auch in den Zuchthäusern und Gefängnissen zu erreichen sei; anders mit der Unterbringung der gemeingefährlichen Defektmenschen nach Ablauf der Strafzeit — hier schließt sich Finkelnburg dem Vorschlage von Liszts an, der die Verwahrung in einer Anstalt zur Sicherung der Gesellschaft bis zum Aufhören des Zustandes der Gemeingefährlichkeit als geeignetste Maßnahme empfiehlt. F.

Hoche: Die Grenzen der geistigen Gesundheit. Halle a. S. 1903. Verlag von C. Marhold.

Das vorliegende Heft des IV. Bandes der Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten bringt die öffentliche Antrittsvorlesung Hoches an der Universität Freiburg i. B.; in derselben gibt der Vortragende ein anschauliches Bild über den bisherigen Entwicklungsgang der Psychiatrie und insbesondere über ihre Beziehungen zur Rechtspraxis; er weist sehr bezeichnend auf die Erfahrungstatsache hin, daß „die in der Sache notwendig begründeten Unzulänglichkeiten bei Lösung forensischer Fragen der Unvollkommenheit der Wissenschaft oder ihrer Vertreter zur Last gelegt werden" und nimmt dies zum Anlaß, einen der kritischen Punkte — die Abgrenzung der geistigen Krankheit von der geistigen Gesundheit in kurzen Zügen zu behandeln. Er schildert sehr lebenswahr die verschiedenen Laienirrtümer, die hier vielfach hemmend wirken, kennzeichnet an der Hand drastischer Beispiele die Bedeutung verschiedener Abweichungen

auf psychischem Gebiet, um zu zeigen, daß für eine strenge Definition des Begriffes der geistigen Krankheit keine sicheren Handhaben zur Verfügung stehen, daß bald die absolute Größe des Ausfalles bestimmter geistiger Fähigkeiten, bald die Störung des Gleichgewichtes in den Beziehungen der einzelnen seelischen Verrichtungen, bald die Entstehungsweise von Vorstellungen und Gefühlen u. s. w. die Grenzen der geistigen Krankheit bestimmen; die Feststellung einer einzelnen Abweichung genügt nicht zur Annahme einer Geistesstörung; „die mannigfachen, aber regelmäßig wiederkehrenden Kombinationen bestimmter Erscheinungen haben sich zu abgegrenzten, nach Verlauf und Ausgang zusammengehörenden Bildern zusammengeschlossen, die als Ergebnis der Erfahrung anerkannt sind und für neue Beobachtungen als Vergleichsnorm und Maßstab dienen". Die Unabgeschlossenheit der Lehre ändere nichts an den Grundsätzen psychiatrischer Beurteilung, wonach nur die Analyse der ganzen geistigen Persönlichkeit zur Diagnose der Geisteskrankheit führen könne. F.

Dr. Max Jahrmärker: Zur Frage der Dementia praecox. Eine Studie. Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Marburg (Professor Tuczek). Halle a. S. 1903. Verlag von Karl Marhold.

Unter dem Gesichtspunkt der Lehren Kraepelins über die Dementia praecox hat Verfasser ein größeres Material klinischer Fälle aus den letzten Jahren durchgeprüft und für Zwecke seiner Studie verwertet; er hat sich insbesondere bemüht, das Vorkommen katatonischer Zustände innerhalb organischer Gehirnprozesse — wie der progressiven Paralyse — genauer zu verfolgen, ohne dabei in die Lage gekommen zu sein, bindende Schlußfolgerungen abzuleiten; immerhin hebt er als auffallend das relativ häufige Vorkommen ausgiebiger Remissionen hervor und erwähnt an der Hand eines ausführlicher mitgeteilten Falles die gelegentlich sich ergebenden differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, welche aus dem Umstande sich ergeben, daß in Fällen, in denen progressive Paralyse oder eine gröbere Gehirnerkrankung ausgeschlossen waren und die der Dementia praecox im Sinne Kraepelins am nächsten kamen, schwerere Ausfallserscheinungen, die eigentümliche Stimmung und der blöde Größenwahn der Dementia paralytica gefunden werden konnten.

Verfasser weist weiters auf die Ähnlichkeit mancher katatonischer Symptome mit hysterischen hin, was auf eine gewisse innere Verwandtschaft hindeute, desgleichen auf die Ähnlichkeit hysterischer und epileptischer Dämmerzustände mit katatonischen Zuständen; er betont auch die diagnostischen Schwierigkeiten, welche unter anderem leicht sich ergeben können bei Kombination von Hysterie mit minderwertiger intellektueller Anlage, er behandelt weiters die Differentialdiagnose der Stimmungsanomalien, besonders der Anfälle des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia

praecox, endlich auch die Frage der Abgrenzung derselben von den paranoischen Zuständen und der Amentia. Seine bezüglichen Auseinandersetzungen sucht Verfasser an der Hand ausgewählter Fälle klar zu machen und ist der Anschauung, daß eine Abgrenzung der in den Rahmen der Dementia praecox Kraepelins fallenden Psychosen wohl möglich und durchführbar sei und weist gleichzeitig auf die prognostische Wichtigkeit dieser Abgrenzung hin.

Bei dem Umstande, als es sich hier um noch viel umstrittene, klinisch zweifellos sehr wichtige Fragen handelt, verdient die sorgfältig durchgearbeitete Studie jedenfalls Beachtung. F.

Möbius: Beiträge zur Lehre von den Geschlechtsunterschieden. Halle a. d. S. 1903. Verlag von Karl Marhold.

Seine bekannte Broschüre: „Über den physiologischen Schwachsinn des Weibes" hat Möbius zum Anlaß genommen, in einer Reihe von Einzelabhandlungen manch interessanten, das Gebiet der Geschlechtsverschiedenheiten berührenden Fragen näherzutreten und zu versuchen, in der ihm eigenen Weise jenes Gebiet auch dem gebildeten Laienpublikum zugänglich zu machen und entsprechend zu beleuchten. Mancherlei Irrtümer und Vorurteile ist er bemüht, aufzuklären und zu zerstreuen.

So befaßt er sich in einer dieser Schriften: „Geschlecht und Krankheit" mit dem Thema, wie sich die Geschlechter zu den einzelnen Krankheiten verhalten und gelangt dabei zu dem Schlusse, daß die vielfach angenommene Langlebigkeit und größere Widerstandsfähigkeit des weiblichen Geschlechtes gegenüber Krankheiten eigentlich bestehe und die größere Sterblichkeit beim männlichen Geschlecht wesentlich durch die Schädlichkeiten des Alkohols und der Syphilis bedingt sei, denen die Männer in weitaus höherem Maße sich aussetzen.

In einer nicht minder lesenswerten Abhandlung: Geschlecht und Kopfgröße, gelangt er auf Grund physiologischer Erwägungen und gestützt auf eine größere Anzahl von Messungen an hervorragenden Männern zu dem Ergebnis, daß der Kopfumfang bei im allgemeinen normaler Konfiguration mit den geistigen Fähigkeiten zunimmt, daß die zwischen Männer- und Weiberköpfen hervortretenden Unterschiede auch hinsichtlich der geistigen Wertung sich im allgemeinen geltend machen, während Körpergewicht und Körperlänge diesbezüglich weniger in Betracht kommen.

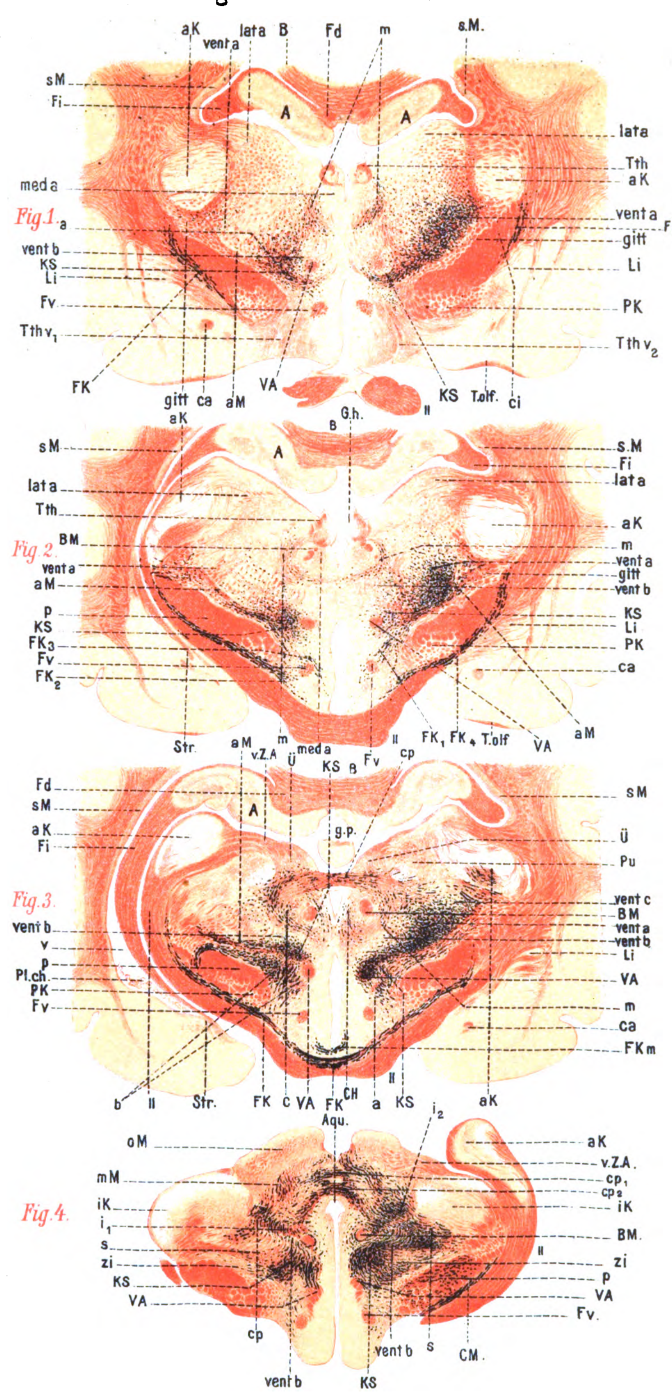
Einen weiteren interessanten Beitrag liefert Möbius in der kleinen Schrift: Geschlecht und Entartung. Verf. beschäftigt sich darin mit den Störungen des „Geschlechtswesens", die er teils als Abweichungen von den primären und sekundären Geschlechtsmerkmalen, teils als Abweichungen des Geschlechtstriebes kennzeichnet. Er sucht darzutun, daß all diese Abweichungen, sofern dieselben zur Natur des einzelnen gehören, angeboren oder auf Grund angeborener Anlage sich entwickelt haben und nicht etwa

durch Zufall erworben sind — Zeichen der Entartung darstellen, und daß die Unordnung des geschlechtlichen Wesens eines der wichtigsten Kennzeichen der Entartung ist.

In einem Doppelheft „Über die Wirkungen der Kastration" bringt Möbius zunächst eine kritische Erörterung der Frage nach der Bedeutung der primären und sekundären Geschlechtsmerkmale in Zusammenhalt mit der Theorie vom Somageschlecht, wonach alle Gewebe, jede Zelle von vorneherein einen bestimmten, allerdings durch das Keimgewebe irgendwie beeinflußten Geschlechtstypus besitzt. Er weist auf die Wichtigkeit von Beobachtung und Versuch hin für die Erkenntnis des Grades dieses Einflusses, knüpft an historische Betrachtungen über Kastration eine Erörterung der Wirkungen der Kastration auf Veränderungen an den Geschlechtsteilen und den Brüsten, ferner an den Knochen, der Haut und ihren Adnexen, an Muskeln, Drüsen und anderen inneren Organen, an Kehlkopf, an Schädel und Gehirn, bei welch letzterem Thema er in bemerkenswerter Weise auf Beobachtungen Galls zurückgreift. Nicht minder interessant sind seine Ausführungen über den Einfluß der Kastration auf das Geistes- und Gemütsleben sowie die Schlußbemerkungen, wonach die Kastration im jugendlichen Alter die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale hemmt, nach Beendigung des Wachstums aber relativ geringe Wirkungen hat; er kommt zu dem Ergebnis, daß die Keimdrüsen die sekundären Geschlechtsmerkmale nicht machen, sondern fördern, anderseits das Auftreten von sekundären Merkmalen des anderen Geschlechtes verhindern, wobei an eine „innere Sekretion" von Stoffen aus den Keimdrüsen zu denken sei. F.

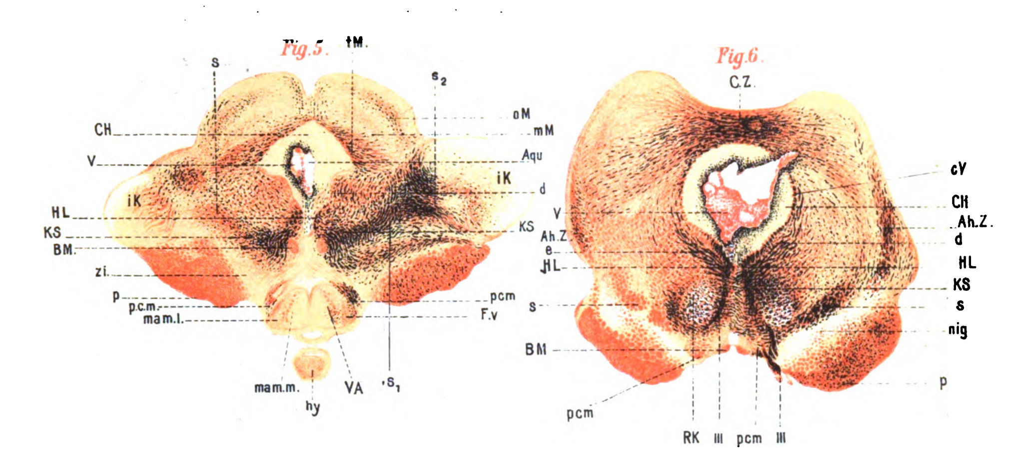
Dr. Otto Marburg: Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems mit begleitendem Text. Mit einem Geleitwort von Prof. Obersteiner. Mit 5 Abbildungen im Texte und 30 Tafeln nach Originalen des akad. Malers A. Kiss. Leipzig und Wien 1904. Franz Deuticke. Preis 11 Mark.

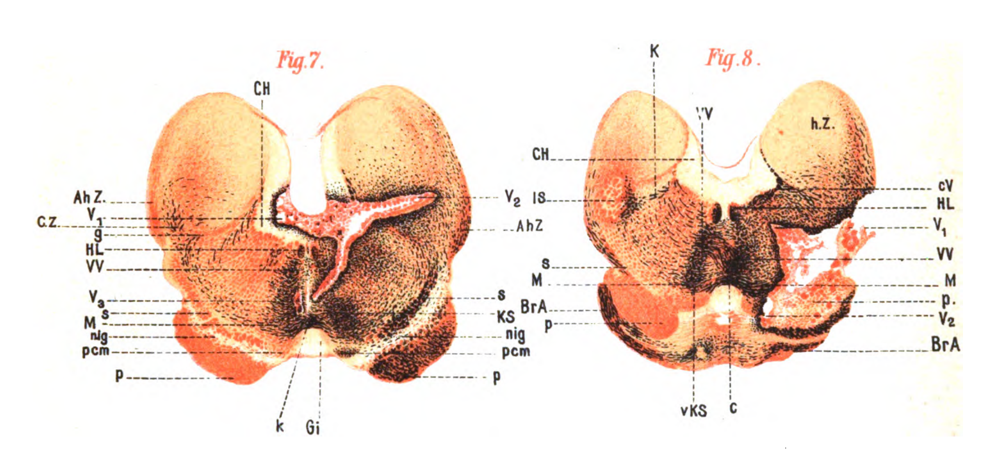
Mit zahlreichen, geschickt ausgewählten und durchwegs gelungenen Abbildungen ausgestattet, stellt der vorliegende Atlas einen sehr verwendbaren Führer beim anatomischen Studium des Zentralnervensystems dar; aus allen Gebieten desselben bringt er Schnitte zur Anschauung, die großenteils nach Weigert-Pal mit Nachfärbung nach Czokor angefertigt sind; zu jeder der einzelnen Tafeln findet sich — 125 Seiten füllend — der erläuternde Text, der sehr praktisch durch ein alphabetisch geordnetes Verzeichnis der in den Tafeln verwendeten Buchstaben und ihrer anatomischen Bedeutung abschließt. Wissenschaft und Kunst haben hier zusammengewirkt, ein Werk zu schaffen, das seinen Zweck gewiß in ausgezeichneter Weise erfüllen wird; auch die Ausstattung läßt nichts zu wünschen übrig. F.

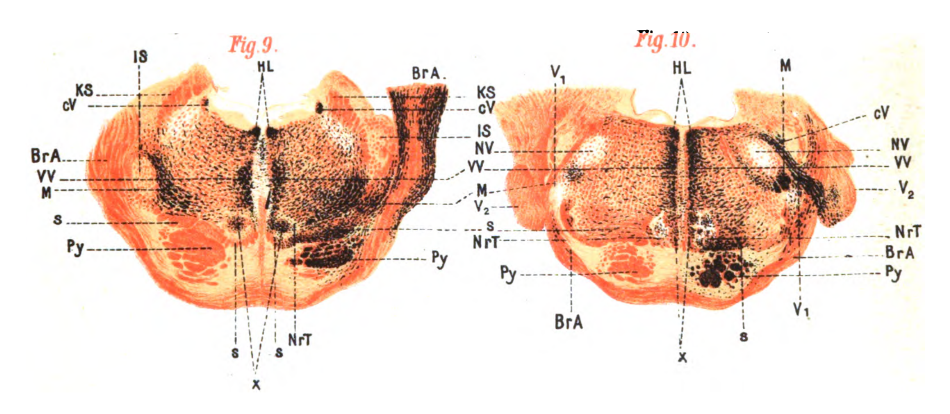


Jahrbücher für Psychiatrie XXIV. 2 fach. Vergrösserung. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.







2½ fach Vergrösserung

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

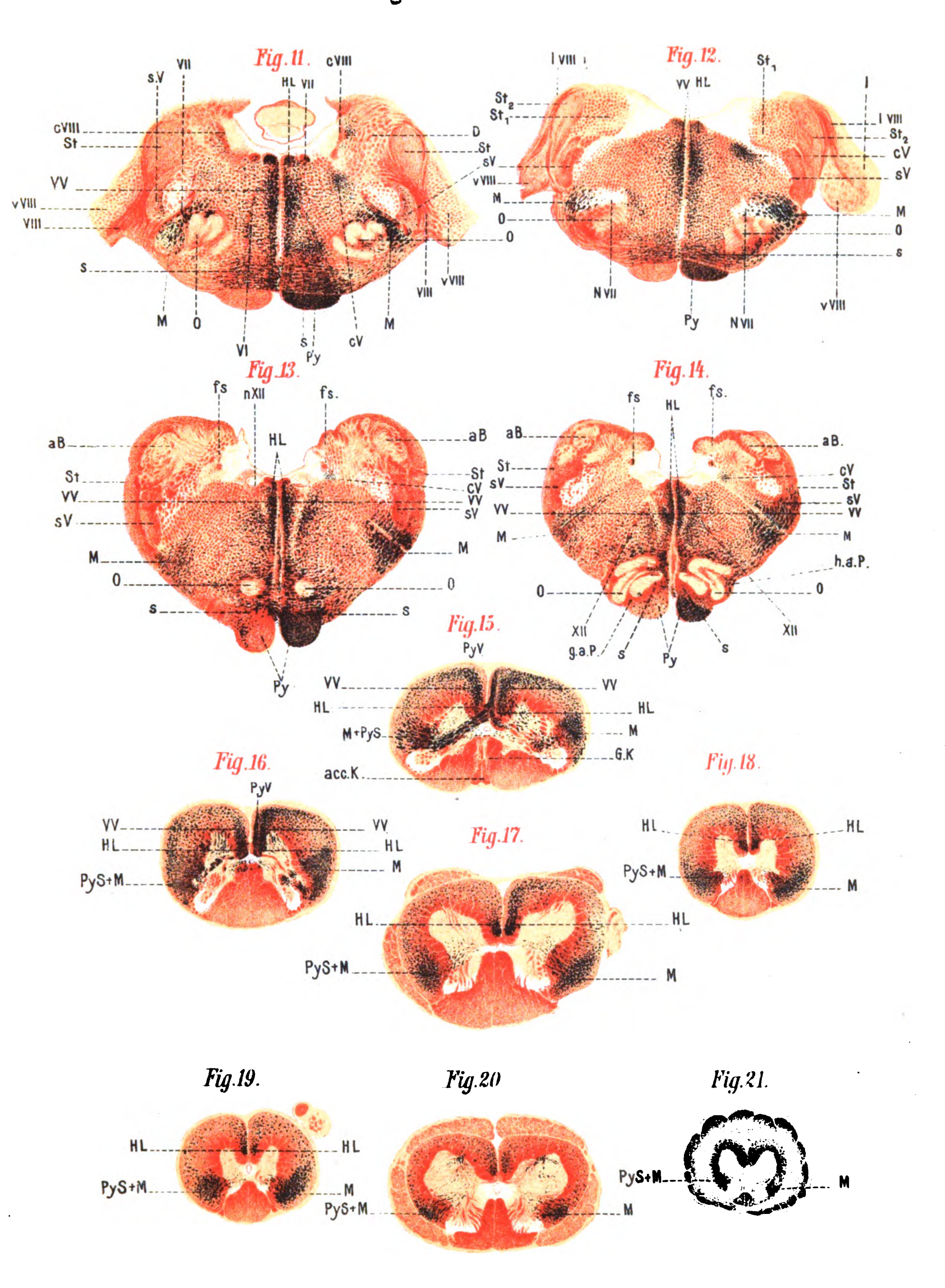
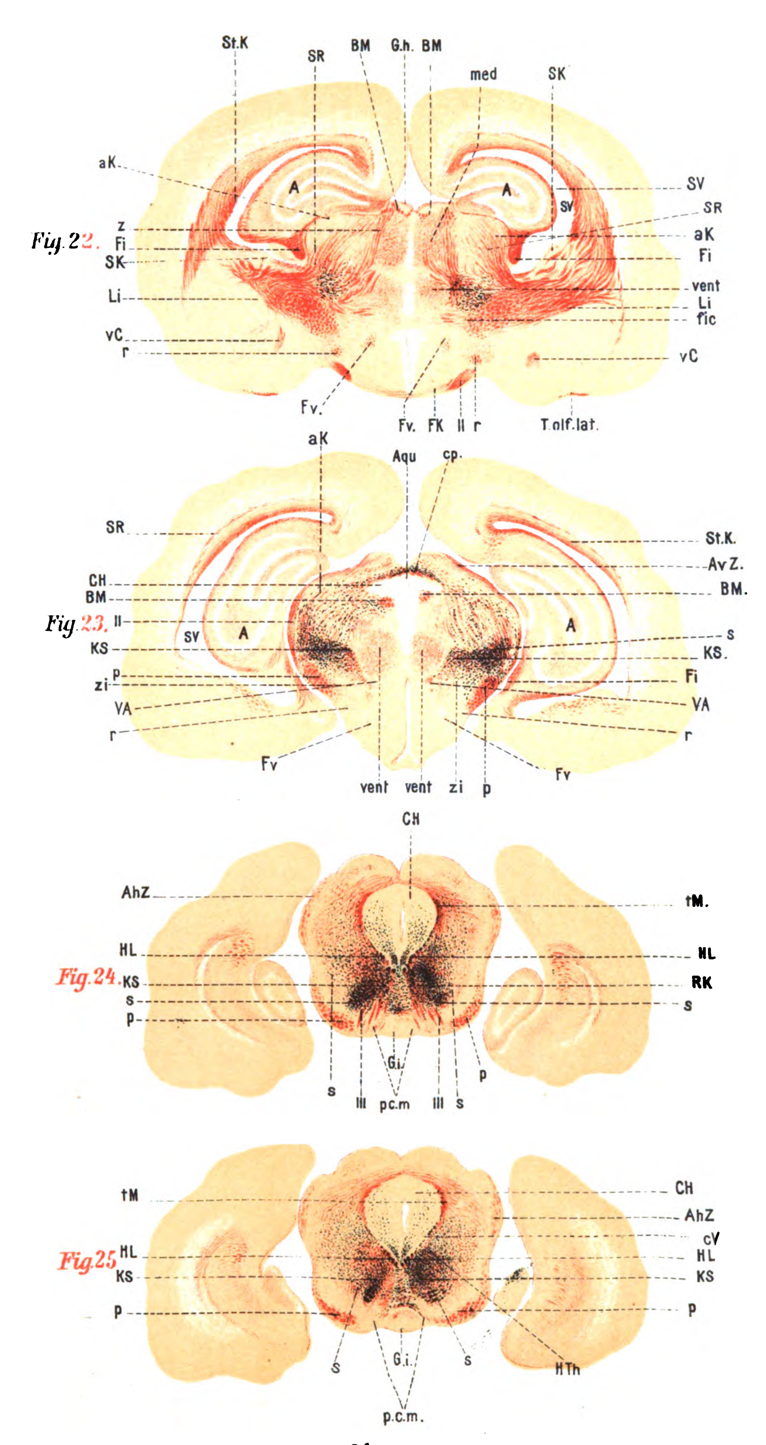


Fig. 11–14 = 2 ½ fach. Vergrösserung.
" 15–21 = 3 " "

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



3½ fache Vergrösserung.

Lith.Anst.v. Th.Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

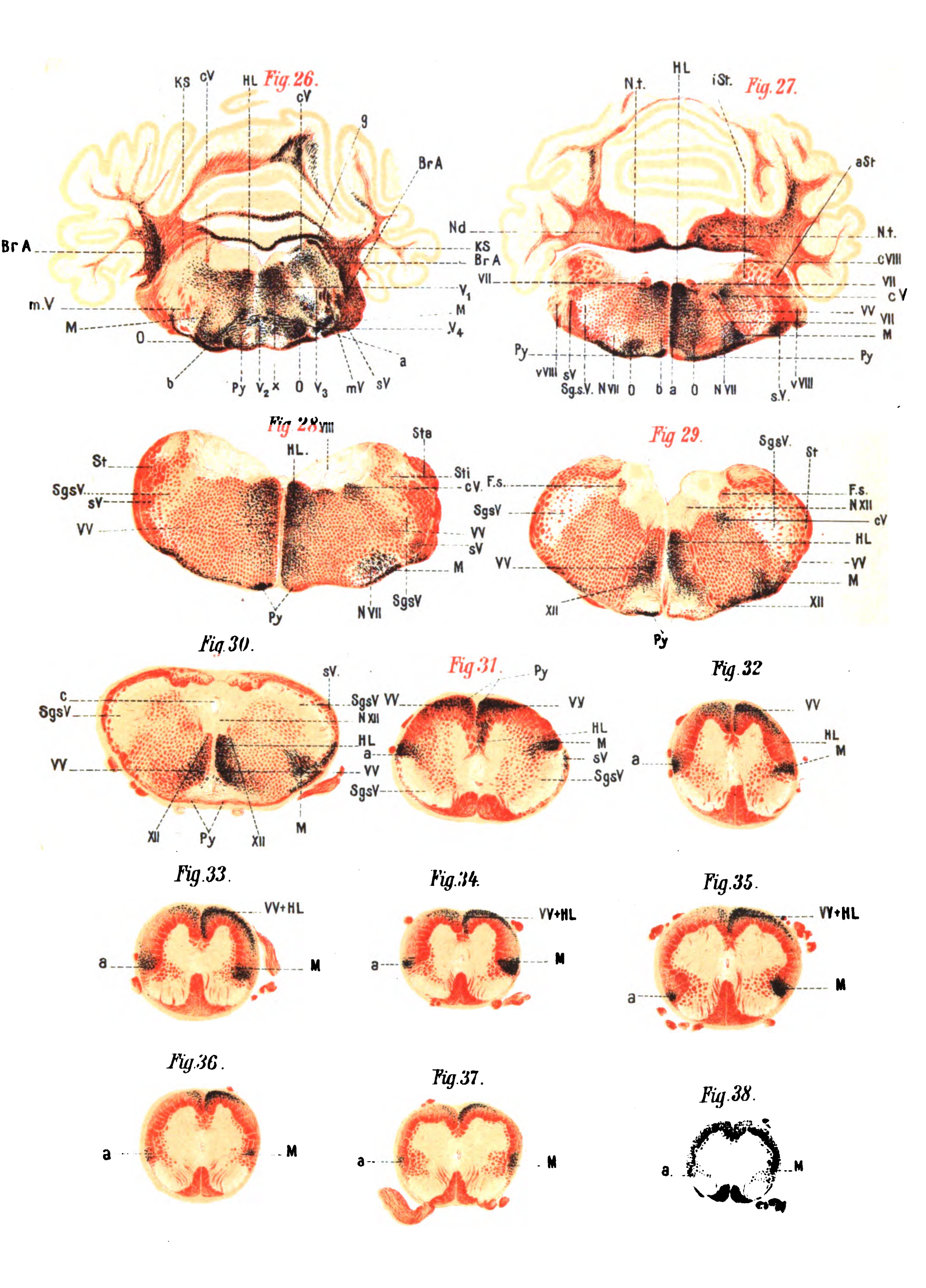
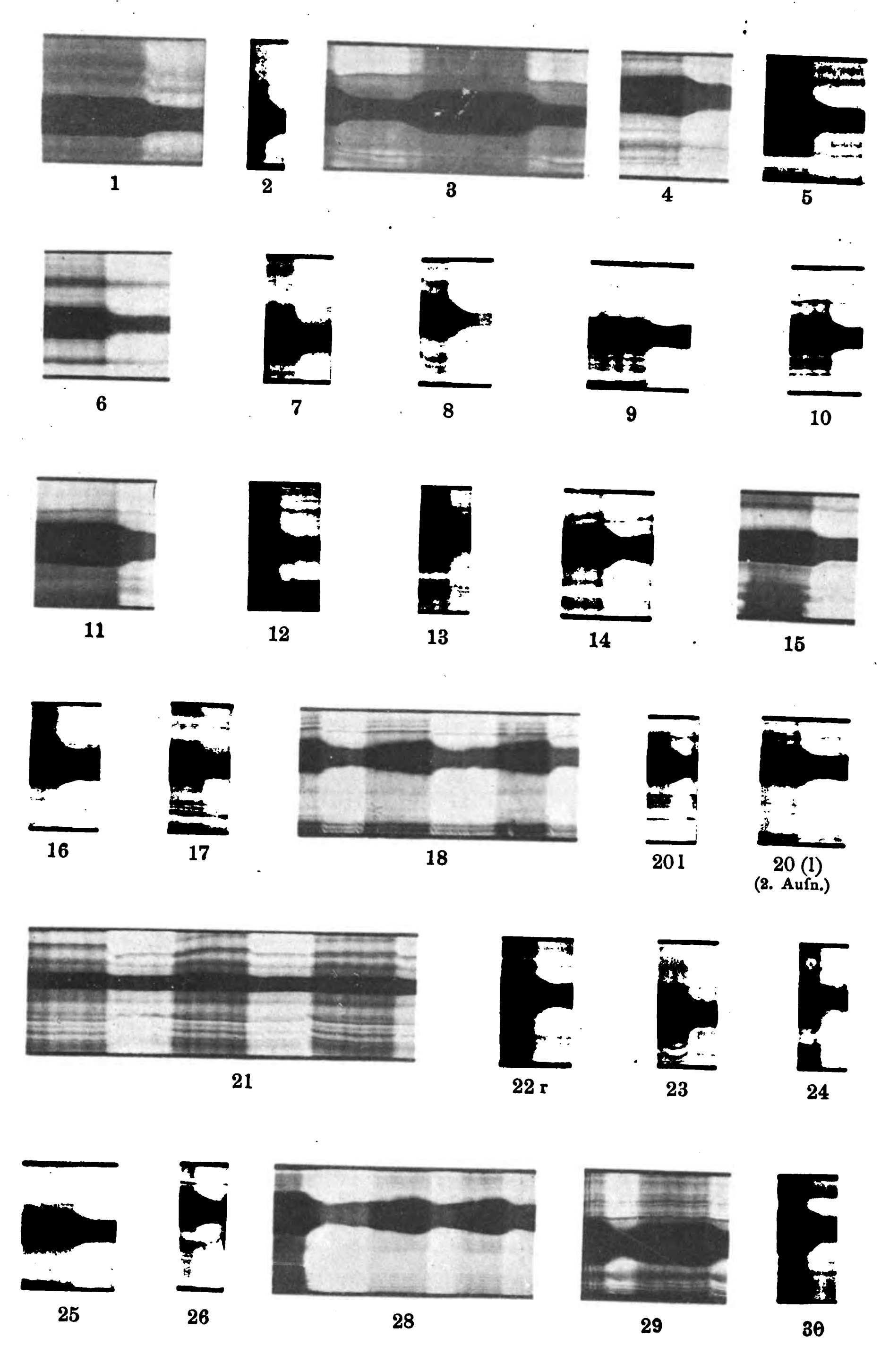


Fig. 26 u. 27 · 4 fach. Vergrösserung
" 28 - 38 " 5 " "

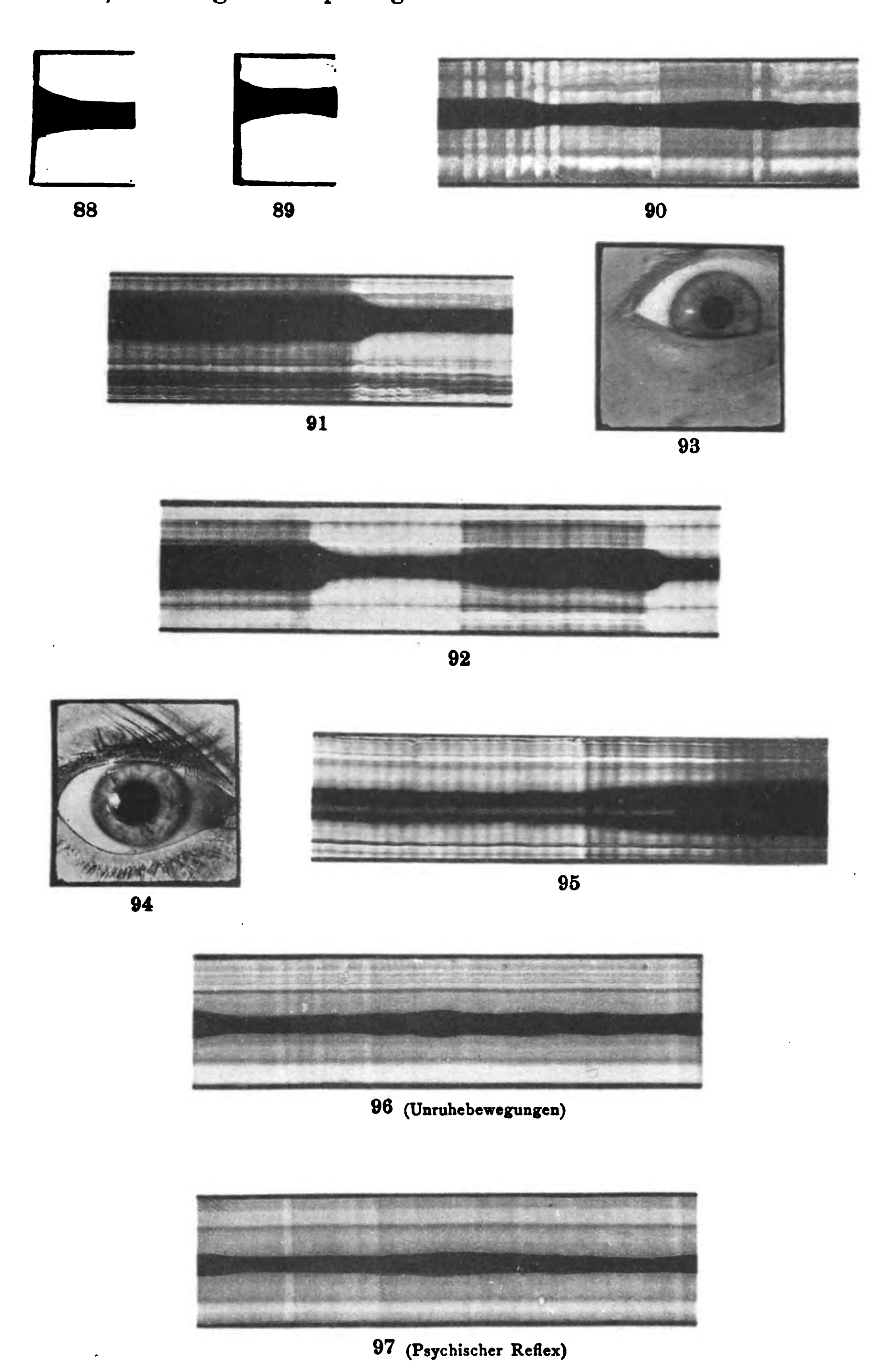
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Kunstanstalt Max Jaffé, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



88 89 90

91

93

92

94

95

96 (Unruhebewegungen)

97 (Psychischer Reflex)

 Kunstanstalt Max Jaffé. Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

JAHRBÜCHER
für
PSYCHIATRIE
und
NEUROLOGIE.

HERAUSGEGEBEN
vom
**Vereine für Psychiatrie und Neurologie
in Wien.**

REDIGIERT
von
Dr. J. Fritsch, Professor in Wien. **Dr. H. Obersteiner,** Professor in Wien. **Dr. A. Pick,** Professor in Prag.
Dr. J. Wagner v. Jauregg, Professor in Wien.

Unter Verantwortung
von
Dr. J. Fritsch.

VIERUNDZWANZIGSTER BAND. 1. HEFT.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1903.

Verlags-Nr. 932.

Inhalt.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

